LAVAL MÉDICAL

VOL. 10

45

ne hi-

lté de en est gie

ni-

rs

lié de at de

té

ce té

ps ni-

1X

Nº 2

FÉVRIER 1945

COMMUNICATIONS

PÉRICARDITES AIGUËS

par

R. LEMIEUX

Chef du Service de médecine

et

H. NADEAU

Assistant dans le Service de médecine (Hôpital du Saint-Sacrement)

Nous avons eu l'occasion d'observer, récemment, dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement, deux cas de péricardite aiguë avec épanchement; nous voudrions en relater devant vous les observations en signalant à votre attention les problèmes diagnostiques, étiologiques et thérapeutiques qu'ils ont tous deux présentés.

PREMIÈRE OBSERVATION

M. S. S., âgé de 22 ans, membre de l'armée canadienne, est admis dans le Service médical, le 9 septembre 1944; il nous vient de l'Hôpital militaire de Québec.

Ce malade, dont le passé paraît indemne de toute maladie sérieuse, a commencé à ressentir les premières atteintes de sa maladie au début du mois d'août dernier. Il semble avoir été frappé assez subitement, alors qu'il était apparemment en plein état de santé. La maladie s'est d'abord manifestée par des douleurs précordiales d'intensité croissante, douleurs constrictives qui rendaient pénibles les mouvements respiratoires. Ces douleurs s'accompagnèrent très rapidement d'une atteinte de l'état général avec courbature, malaises généraux, état fébrile graduellement croissant, et petits frissons répétés. En même temps, le malade présentait une dyspnée qui devenait de plus en plus pénible, augmenté par les moindres mouvements, avec sensation de plénitude thoracique; cette dyspnée s'accompagnait d'une toux, parfois quinteuse, sans expectoration.

Le malade est hospitalisé à l'Hôpital militaire de Québec où il reçoit un traitement intensif aux sulfamidés, traitement qui ne semble donner aucun résultat. On pratique alors un examen radiologique du cœur et des poumons, qui permet de faire les constatations suivantes : à la fluoroscopie, on note que l'ombre cardiaque est considérablement agrandie dans tous ses diamètres, que le péricarde présente des ondulations rythmées avec les battements cardiaques et qu'il y a disparition du point « G ». La radiographie confirme ce qui a été vu en radioscopie ; en plus, on note un aspect finement granité de toute l'étendue des deux plages pulmonaires. Ces constatations radiologiques font porter le diagnostic de péricardite avec épanchement ; le malade est alors dirigé pour traitement dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

A son arrivée, le malade semble profondément touché. Le teint est plutôt pâle, un peu cireux, la respiration est régulière, superficielle et rapide, la dyspnée est très marquée; le malade tousse fréquemment, mais cette toux n'est accompagnée d'aucune expectoration.

A l'examen, l'attention est attirée vers le thorax, en particulier vers la région cardiaque, endroit qui semble être le siège de douleurs intenses. La matité cardiaque paraît considérablement agrandie dans tous ses diamètres : elle dépasse de trois à quatre travers de doigt le bord droit du sternum, s'étend à gauche jusqu'à la ligne axillaire et le diamètre vertical est lui aussi très allongé. La pointe du cœur n'est plus perceptible.

L'auscultation permet encore d'entendre les bruits du cœur ; ceux-cr sont réguliers, mais ils paraissent sourds, lointains; on perçoit, en même temps, un léger souffle systolique à la pointe. A la région thoracique gauche postérieure, il existe une zone de matité correspondant à la projection du péricarde sur la paroi postérieure ; à cet endroit, on entend un souffle doux et lointain. Dans tout le reste des deux poumons, la sonorité est normale ainsi que la respiration, et on n'entend aucun râle. Le reste de l'examen somatique paraît négatif, sauf qu'on retrouve, au testicule gauche, une épidydimite chronique intéressant la totalité de l'organe; de l'avis de l'urologiste, le Dr N. Lavergne, cette lésion semble cliniquement de nature tuberculeuse. Cette lésion épidydimaire serait apparue environ trois mois avant le début des accidents cardiaques : elle s'est installée progressivement, à bas bruit, sans s'accompagner de réactions locales importantes. Elle semble actuellement passée à la chronicité.

A l'arrivée du malade dans le Service, sa température est à 102°F.; elle ne présente aucune oscillation dans les quelques jours qui suivent.

L'examen des urines est négatif.

Les réactions sérologiques de Wassermann et de Kahn sont toutes deux négatives.

La sédimentation globulaire est de 38 mm. après une heure et elle est encore la même six jours plus tard. Elle tend alors à se rapprocher de la normale et est actuellement de 12 mm. après une heure.

Dès son arrivée, le malade est soumis au traitement salicylé intensif : il reçoit deux grammes de salicylate de soude par voie intra-veineuse et six grammes par voie buccale, toutes les 24 heures. Deux jours après le début du traitement salicylé, on commence à entendre des frottements péricardiques : ceux-ci sont d'abord très légers, ils vont s'intensifiant de jour en jour pour devenir très marqués après 7 à 8 jours ; ils s'estompent alors graduellement pour disparaître complètement après 15 jours.

La pression artérielle, qui était de 98/65 mm. de Hg. à l'entrée, se relève graduellement et atteint 125/75 mm. de Hg. à l'heure actuelle. La température du malade ne tarde pas à présenter une courbe descendante et atteint la normale pour y demeurer 5 jours après le début du traitement salicylé.

Un examen radiologique du cœur et des poumons, pratiqué le 18 octobre, par le Dr J.-Ed. Perron, permet de faire les constatations suivantes : « image cardiaque d'aspect radiologique normal ; aspect granulique uniforme généralisé aux deux plages pulmonaires ».

La recherche en série des bacilles de Koch dans les crachats et le liquide gastrique est toujours demeurée négative.

La formule sanguine est, à ce moment, la suivante :

Globules rouges	4,000,000
Globules blancs	10,750
Polynucléaires	60%
Lymphocytes	30%
Mononucléaires	4%
Éosinophiles	6%

Formule d'Arneth:

1.,	 	0
2	 	34%
3	 	58%
4	 	8%

Actuellement, la maladie semble être en bonne voie de guérison. Les signes cardiaques sont pratiquement tous disparus, sauf qu'il persiste encore un léger souffle systolique à la pointe. Le malade reprend rapidement du poids et des forces. Il conserve son épidydimite chronique et un aspect granulique des deux plages pulmonaires, ce qui pose un problème sur l'étiologie de sa péricardite et ne manque pas d'inspirer des craintes pour l'avenir de ce malade.

DEUXIÈME OBSERVATION

M. L. F., âgé de 23 ans, membre de la marine royale canadienne, est admis dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement, le 8 octobre dernier. Ce malade nous vient encore de l'Hôpital militaire de Québec où il a été hospitalisé, le 7 octobre, pour un état infectieux avec dyspnée très intense.

Ce malade ne présente pas de passé pathologique bien particulier et a toujours joui d'une excellente santé; il a été hospitalisé une seule fois en 1943 pour une amygdalite aiguë qui semble avoir guéri sans laisser de trace.

La maladie a débuté inopinément aux premiers jours de septembre dernier. Elle s'est manifestée tout d'abord par un état de courbature généralisée avec céphalée intense, accompagné d'une gêne précordiale et d'une dyspnée rapidement progressive. Dès les premiers jours, la température s'élève à 103°F.; elle oscille légèrement autour de ce chiffre depuis le début de la maladie. Le malade est alors hospitalisé à l'Hôpital militaire de Québec où l'on fait les constatations suivantes : le malade est très fatigué, dyspnéique (respiration à 37), la température est à 103°F., le pouls bat à 108, la pression artérielle est de 130/80. L'aire de matité cardiaque est très élargie et il est impossible de localiser la pointe du cœur ; les bruits cardiaques sont assourdis, il existe des bruits adventices qui en imposent pour des frottements pédicardiques. A l'examen radioscopique l'ombre cardiaque est considérablement agrandie, étalée, l'espace clair rétro-cardiaque est disparu et les battements des oreillettes et des ventricules sont nettement perceptibles. Le malade est alors dirigé pour traitement dans le Service médical de l'Hôpital du Saint-Sacrement.

A son arrivée, le malade semble profondément infecté: il est immobile dans son lit, la dyspnée paraît intense, la respiration est rapide (38), superficielle; le teint est plutôt terreux, la température est à 104°F., et le pouls est petit, filant et rapide (110).

L'examen permet de déceler les signes suivants à la région précordiale: l'aire de matité cardiaque est très agrandie; elle dépasse largement le bord droit du sternum, s'étend à gauche jusqu'à la ligne axillaire et son diamètre vertical est très allongé. Les bruits du cœur sont assourdis, lointains; il s'y ajoute de légers bruits anormaux qui ont l'aspect de froissement et qui apparaissent à la fin de la systole et au début de la diastole et s'entendent avec la maximum de netteté à la région méso-cardiaque. Ces bruits anormaux devaient s'intensifier dans les jours qui suivirent pour prendre l'aspect de véritables frottements péricardiques. A la région thoracique gauche postérieure, près de la colonne vertébrale on trouve une zone de matité, et, à ce niveau, on entend un souffle voilé, lointain, inspiratoire. Il n'existe aucun râle dans les deux poumons, agust mujer de line agust de la constant de l

L'examen, radiologique du cœur et des poumons, pratiqué le 9 detobre par le Dr. J.-Ed. Perron, fait faire les constations suivantes : L'examen radioscopique montre qu'il existe un balancement alterné au point « G » entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, avec dégagement du contour cardiaque au niveau de la pointe dans les grands mouvements respiratoires. En position couchée, la forme générale du cœur ne se modifie pas. Le sinus costo-diaphragmatique gauche n'est pas obstrué, ce qui est plus en faveur d'une hypertrophie (cœur de bœuf) que d'un épanchement.

Le reste de l'examen somatique est complètement négatif.

Le tracé électro-cardiographique ne présente aucune anomalie importante; il existe une tachycardie sinusale au rythme de 100 à la minute. La pression artérielle est à 130/75. Deux hémocultures sont pratiquées à quelques jours d'intervalles: elles demeurent négatives. La sédimentation globulaire est de 48 mm. après une heure. La leucocytose est de 7,750.

Le malade est immédiatement soumis au traitement salicylé intensif; il reçoit, tous les jours, 2 grammes de salicylate de soude par voie intra-veineuse et 6 grammes par voie buccale. Ce traitement, poursuivi pendant plusieurs jours, ne paraît influencer aucunement l'évolution de la maladie. L'état du malade reste toujours mauvais, la température se maintient à 103° et 104°F. Les signes cardiaques se modifient qu'elque peu, les frottements péricardiques deviennent nettement perceptibles.

Une ponction du péricarde est pratiquée, mais elle ne permet de fetirer aucun liquide.

Un nouvel examen radiologique est pratiqué le 18 octobre, et ne permet de faire aucune nouvelle constatation : l'image cardiaque revêt le même aspect. Le traitement salicylé, qui ne semble donner aucun résultat, est discontinué et le malade est soumis au traitement par la pénicilline. Il reçoit, le premier jour, 100,000 unités de pénicilline par voie intra-musculaire continue; le deuxième jour, 100,000 unités en

and the manage of the

injections toutes les 3 heures. La dose totale de pénicilline est de 900,000 unités. Sous l'influence de ce nouveau traitement le cours de la maladie change très rapidement. Vingt-quatre heures après le début du traitement, la température amorce une courbe descendante, et atteint la normale après 4 jours. En même temps, les symptômes locaux et généraux s'amendent très rapidement.

Un nouvel examen radiologique, pratiqué le 28 octobre, fait voir les modifications suivantes de l'image cardiaque : le cœur a perdu contact avec la paroi thoracique et on note une diminution considérable de tous les diamètres de l'image cardiaque.

Actuellement, ce malade peut être considéré comme pratiquement guéri de sa péricardite.

Ces deux observations offrent, croyons-nous, un intérêt tout particulier. Dans les deux cas, il s'agit, sans nul doute, d'une péricardite aiguë avec épanchement, bien que, dans le deuxième cas, il manque un signe radioscopique presque pathognomonique de la présence d'un liquide dans le péricarde : la persistance du point « G » avec balancement alterné de l'oreillette et du ventricule gauches. La ponction du péricarde est restée négative dans le deuxième cas ; elle n'a pas été pratiquée dans le premier cas.

L'agrandissement rapide de tous les diamètres de l'image cardiaque, l'apparition assez tardive des frottements péricardiques, ainsi que la diminution considérable des mêmes diamètres de l'image cardiaque coıncidant avec la disparition des symptômes locaux et généraux en imposent pour la présence d'un liquide dans le péricarde. Quant à la nature du liquide contenu dans le péricarde, il nous a été impossible d'en faire la détermination. Il s'agirait, en toute probabilité, d'un liquide séro-fibrineux dans le premier cas et d'un liquide séro-purulent dans le deuxième cas.

L'étiologie de ces deux péricardites reste à discuter. Dans le premier cas, l'épreuve du traitement salicylé milite en faveur d'une étiologie rhumatismale; par contre, la présence d'une épididymite chronique de nature tuberculeuse probable, l'image granulique généralisée des deux plages pulmonaires ne laissent pas d'en imposer pour une étiologie

bacillaire. Il est cependant à remarquer que, dès la fin de la phase aiguë de son affection, le malade est entré immédiatement en convalescence et qu'il a rapidement repris des forces et du poids : une telle amélioration concorderait mal avec l'évolution d'une infection tuberculeuse. L'étiologie rhumatismale semble des plus probables.

Dans le deuxième cas, l'étiologie semble encore très obscure. Ici, le traitement salicylé a été un échec complet. La pénicilline s'est montrée très efficace et l'on sait sur quels agents microbiens l'action de la pénicilline s'exerce le plus volontiers. Il est donc permis de supposer que l'agent causal était ici un coccus, en toute probabilité un pneumocoque; la résolution rapide de la maladie sous l'influence de la pénicilline laisse supposer une telle éventualité.

HERNIE DIAPHRAGMATIQUE DROITE

par

Louis ROUSSEAU

Chef de Service médical à l'Hôpital Laval

et

Maurice GIROUX

Chef des laboratoires de l'Hôpital Laval

Nous vous présentons, ici, l'observation d'une jeune fille de 22 ans, admise à l'Hôpital Laval, le 26 juin 1944, pour tuberculose pulmonaire et intestinale. Déjà cachectique à son arrivée, elle succomba à cette infection tuberculeuse le 6 novembre 1944. L'intérêt de cette observation ne relève pas de la tuberculose qu'elle a présentée mais d'anomalies radiologiques constatées accidentellement du vivant de la malade, et surtout, de leur explication par un examen post mortem.

R. H., âgée de 22 ans, a toujours été employée à des travaux domestiques. Un frère est mort de poliomyélite à 8 ans, une sœur de méningite tuberculeuse. Elle a partagé la chambre de cette dernière il y a déjà plusieurs années.

Son père, qui est cultivateur, avait un troupeau de vaches qui ont toutes été soumises à l'épreuve de la tuberculine et pas un de ces animaux ne présentait apparemment de tuberculose.

En 1942, elle fit une infection intestinale qui a persisté durant 3 mois et son médecin a cru à l'existence d'une para-typhoïde. Cependant,

l'eau d'alimentation commune à tout le village ne semble pas pouvoir être mise en cause en l'absence d'épidémie.

Après trois mois, il y eut guérison de cette infection intestinale, son poids redevint normal et elle put reprendre ses activités antérieures.

Au début de février 1944, elle accusa des douleurs spasmodiques sous forme de coliques à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis, à la région para-médiane droite. Cependant, l'irradiation de ces douleurs fut assez capricieuse se propageant tantôt à gauche, tantôt à droite. Dès le début, sont apparus des troubles intestinaux caractérisés par de la constipation puis, ensuite, par de la diarrhée. Elle eut aussi des vomissements jaunâtres, verdâtres et parfois alimentaires. Cette intolérance gastrique fut tenace durant les deux premières semaines de la maladie puis la malade put ensuite tolérer une alimentation légère. Depuis le début de cette infection, elle a toujours eu une fièvre assez élevée atteignant 102° le soir. Elle a perdu 36 livres durant les 5 mois qui ont précédé son hospitalisation.

Il y a aménorrhée depuis février 1944, mais les menstruations étaient régulières antiérieurement et il n'existait aucun signe d'une infection utéro-ovarienne.

Elle a une petite toux sèche sans expectorations.

Depuis 1942, elle éprouve souvent, à la suite de repas copieux, une douleur à l'hypocondre droit; cette douleur survient peu de temps après l'ingestion d'aliments et est de courte durée. Elle n'a jamais eu de crises douloureuses, n'a jamais fait d'ictère.

A l'examen, nous sommes en présence d'une malade cachectique. Il existe une fonte musculaire. A l'auscultation, quelques sous-crépitants au sommet droit et quelques frottements à la base.

Comme il existait une disproportion entre les signes pulmonaires et l'atteinte grave de l'état général, nous l'attribuâmes à l'existence d'une tuberculose intestinale. La recherche des bacilles tuberculeux dans les selles donna un résultat fortement positif.

La radiographie pulmonaire montrait de petites taches discrètes au sommet droit correspondant aux localisations stéthacoustiques et une image hydroaérique se dégageait sur l'opacité diaphragmatique. L'interprétation de cette image devenait assez difficile. En effet, il pouvait s'agir d'une cavité tuberculeuse, mais cette localisation est exceptionnelle et il en existait aucune expression clinique. Nous avons alors pensé à une suppuration pulmonaire ou pleurale, diagnostic qui dut être rejeté en l'absence de signes cliniques: pas d'expectorations purulentes, pas de vomiques. Nous avons aussi pensé à une collection suppurée sous-diaphragmatique résultant d'une perforation intestinale, et nous fîmes une enquête apprefondie sur le passé digestif de cette malade sans pouvoir confirmer ce diagnostic hypothétique. Nous avons aussi recherché s'il n'existait pas un état septicémique associé à sa tuberculose mais les séro-diagnostics et l'hémoculture n'en démontrèrent pas l'existence.

La formule sanguine indiquait une baisse considérable des globules rouges et de l'hémoglobine (gl. r.: 2,432,000; hémogl.: 49%), mais aucune augmentation des globules blancs. La sédimentation globulaire était de 50 mm.

Un diagnostic précis pouvant expliquer cette image radiologique n'a pas été fait avant le décès de cette malade quoiqu'il eut été possible de le faire par un examen radiologique du gros intestin après lavement baryté. Malheureusement, son état cachectique ne permit pas cet examen qui eut été très instructif.

Durant toute son hospitalisation, jusqu'au jour de sa mort, elle eut une diarrhée tenace, très fétide nécessitant l'emploi des opiacés.

Sur une seconde radiographie pulmonaire, tirée un mois avant la mort, on remarque des opacités diffuses au poumon droit indiquant une extension du processus tuberculeux et, à la base, deux opacités semicirculaires au lieu de l'image hydro-aérique constatée sur un premier cliché.

Il est un symptôme sur lequel il nous paraît nécessaire d'insister sans pouvoir lui attribuer une valeur. Cette malade s'est plainte, les dix derniers jours de sa vie, de percevoir des odeurs putrides sans qu'il nous fut possible de vérifier ce fait : son haleine n'avait pas une odeur repoussante et les expectorations n'étaient pas putrides.

L'autopsie faite, quelques heures après la mort, donna le résultat suivant :

Examen externe:

Cadavre d'un sujet assez grand, bien constitué. Rien d'autre à signaler.

Examen interne:

Thorax:

Plèvres: gauche: présence de deux minces brides au sommet; droite: symphyse pleurale de la base, reliant celle-ci au diaphragme, aux régions postérieure et supérieure.

Poumons: les deux poumons sont gris-rosé, souples, avec quelques granulations au palper.

A la coupe, le parenchyme est parsemé de granulations grisâtres dans les deux poumons. On note, au sommet droit, la présence d'une spélonque remplie de pus rougeâtre, et de la taille d'une noix de Grenoble.

Bronches : normales.

Cœur: pesant 205 grammes, est normal, de même que le péricarde.

Abdomen :

A l'ouverture, on note de nombreuses soudures des anses intestinales par de multiples adhérences, surtout dans le petit bassin. L'angle hépatique du côlon fait hernie à travers une aplasie des languettes diaphragmatiques, située sur le bord antérieur du foie. Le gros intestin remonte en passant à deux centimètres de la vésicule biliaire, jusqu'à la scissure séparant les lobes inférieur et moyen à laquelle il adhère fortement.

On note, en plus, de nombreux ganglions mésentériques caséeux.

Foie: le parenchyme hépatique est friable, de couleur jaunâtre. Adhérences multiples avec la voûte diaphragmatique.

Rate: pesant 315 grammes, est grosse, ferme à la coupe, rougeâtre.

Reins: droit: 135 grammes; le rein droit est normal. Gauche:
155 grammes; le rein gauche contient, dans la médullaire, au pôle supérieur, un petit nodule caséeux mesurant 1 centimètre de diamètre.

Surrénales: pesant chacune 8 grammes, présente un petit foyer caséeux à gauche.

Intestin: nombreuses ulcérations tuberculeuses sur la portion terminale de l'iléon.

Utérus et annexes : rien à signaler.

Histopathologie:

Poumons: tuberculose ulcéro-caséeuse, avec granulie terminale.

Foie: dégénérescence graisseuse et amyloïde.

Rate: dégénérescence amyloïde marquée.

Reins: foyer tuberculeux caséeux du rein gauche, situé à la base d'une pyramide de Malpighi.

Surrénales : tuberculose caséeuse gauche.

Des fragments prélevés à l'insertion de la hernie intestinale sur la scissure, ne révèlent aucune trace de diaphragme à cet endroit. D'autres fragments prélevés sur le bord antérieur du foie montrent la présence de muscle diaphragmatique en-dessous de la hernie colique.

Diagnostic:

Tuberculose ulcéro-caséeuse du poumon, avec dégénérescence amyloïde des organes, et tuberculose ulcéreuse de l'iléon. Hernie de l'angle hépatique du côlon à travers une aplasie diaphragmatique antérieure droite.

Même après étude macroscopique des pièces, la confusion est toujours possible entre hernie et éventration. Dans l'éventration, les organes abdominaux apparaissent dans la cage thoracique mais ils en sont séparés par le diaphragme dont la structure peut être plus ou moins altérée.

Pour certains auteurs, la hernie diaphragmatique vraie comprend un sac, ce qui serait un degré plus avancé de l'éventration. A notre sens, la hernie diaphragmatique vraie peut exister sans la présence d'un sac herniaire et l'effraction d'un organe abdominal à travers le diaphragme nous paraît son principal élément. Cette compréhension de la hernie diaphragmatique correspond à la définition qu'en ont donné Max Ritvo et O. S. Peterson, dans un article récent paru dans The American Journal of Ræntgenology: « La hernie diaphragmatique est l'effraction de tout organe abdominal dans la cavité thoracique à travers une ouverture du diaphragme ».

Cette ouverture du diaphragme peut être congénitale ou acquise.

Chez l'embryon, les cavités pleurales et péritonéales se confondent, mais, plus tardivement, durant la vie intra-utérine, la séparation de ces deux cavités va s'établir. L'arrêt de développement embryologique du diaphragme peut être partiel ou complet. Des cas d'absence totale du diaphragme ont été rapportés et cette anomalie est ordinairement incompatible avec la vie. Cependant, Klebs a observé un cas d'absence complète du diaphragme ayant permis à l'enfant de vivre durant six ans.

P

P

J

Į

F

Le plus souvent, l'aplasie diaphragmatique est partielle et ces malformations accompagnées d'hernies des organes abdominaux n'entraînent pas toujours des accidents sérieux et elles ont même pu passer inaperçues durant des années.

D'après S. Unger et Mortimer D. Speiser, quatre régions se prêtent tout particulièrement à la production des hernies diaphragmatiques :

1° L'espace triangulaire compris entre les insertions diaphragmatiques de la région sternale et costale; l'absence du développement diaphragmatique de cette région constitue le foramen Morgagni;

2° Entourant la veine cave, le diaphragme peut, à cet endroit, se laisser distendre et cette solution de continuité des régions lombaire et costale du diaphragme constitue le foramen de Bochdalek;

3° L'anomalie peut exister à l'endroit de l'orifice œsophagien ;

4° L'orifice de passage du nerf sympathique peut aussi être le siège d'une hernie.

Que la hernie soit congénitale ou acquise, ce sont là les endroits d'élection. Dans le cas de hernie congénitale, il faut ajouter l'absence d'une portion du diaphragme qui n'a pas de localisations spéciales.

Dans le cas qui nous intéresse, il s'agit vraisemblablement d'une aplasie diaphragmatique. Nous ne trouvons aucun traumatisme à l'origine de cette malformation diaphragmatique. Les manifestations cliniques ont été représentées par quelques douleurs vagues à l'hypocondre droit et encore faudrait-il tenir compte du fait que cette malade a présenté une tuberculose intestinale.

Un des symptômes assez commun de la hernie diaphragmatique est représenté par une sensation de gonflement thoracique en rapport avec l'alimentation.

L. Jenkinson a remarqué ce symptôme dans les 28 cas qu'il a rencontrés.

La grande fréquence de la hernie diaphragmatique gauche est imposante par rapport à celle du côté droit. Sur 561 cas rapportés par Eppeniger, 527 étaient à gauche et 34 à droite. Tous les organes abdominaux ont pu prendre place dans la cavité thoracique sauf les organes génitaux, la vessie et le rectum. Il est assez intéressant de signaler la statistique de Bowditch.

Organe	GAUCHE	Droit	
Estomac	34	4	
Gros intestin	27	5	
Petit intestin	21	4	
Foie	8	7	
Vésicule		1	
Pancréas	4		
Rate	11		
Omentum	24	3	
Mésentère	1		
Rein		2	

Cette affection considérée comme une rareté n'en est pas une si l'on consulte la bibliographie médicale. La hernie diaphragmatique droite est cependant relativement rare comparativement à la hernie gauche.

Si des examens radiologiques complets du tube digestif étaient faits pour tous les syndromes digestifs ou thoraciques imprécis, l'on serait peut-être surpris de l'augmentation de fréquence de cette affection, d'autant plus qu'elle peut être compatible avec un état de santé satisfaisant.

BIBLIOGRAPHIE

- Jenkinson, Edward L. Lesions of the Diaphragm. The American Journal of Rantgenology, (juillet) 1925.
- Unger, Arthur S., et Speiser, Mortimer D. Congenital Diaphragmatic Hernia. The American Journal of Ræntgenology, (février) 1926.
- UNGER, Arthur S., et POPPEL, M. H. Ræntgen Diagnosis of Diaphragmatic Hernia. The American Journal of Surgery, (nov.) 1937.
- RITVO, Max, et PETERSON, O. S. Parasternal Diaphragmatic Hernia.

 The American Journal of Rantgenology, (octobre) 1944.

INVERSION DES ORGANES ABDOMINAUX (1)

F

par

Mathieu SAMSON

Pathologiste à l'Hôpital Saint-Michel-Archange

L'inversion ou transposition congénitale des organes internes ne constitue pas une anomalie exceptionnelle. Tous les radiologistes ont eu l'occasion d'en rencontrer quelquesois. Généralement, il s'agit d'inversion totale, i.e. d'inversion totale des viscères thoraciques et abdominaux. C'est ainsi que Sieur et Clenet, radiologistes militaires, par l'examen radioscopique systématique de 220,000 recrues, n'ont trouvé que 23 cas de transposition totale des viscères (0.1%), sans rencontrer d'autres variétés. Le diagnostic de la transposition totale peut avoir son importance, mais il demeure, dans la plupart des cas, une pure curiosité.

Il en va tout autrement des inversions partielles, thoraciques ou abdominales. Elles tirent leur intérêt de leur rareté et du problème pathogénique qu'elles posent, concernant le mécanisme du phénomène de torsion des organes internes au cours de la période embryonnaire.

Avant d'aborder l'étude de notre cas, jetons un rapide coup d'œil sur la classification des inversions telle que proposée par R. Tanguy dans le Journal de Radiologie et d'Électrologie de juillet 1943 :

⁽¹⁾ Travail du laboratoire d'électro-radiologie de l'Hôpital Laval.

« Les différentes variétés d'inversions viscérales que l'on est appelé à rencontrer en pratique courante peuvent être divisées d'une façon très générale en cinq classes :

« 1° L'inversion totale pure ;

2° Les inversions totales mixtes;

3° L'inversion partielle thoracique;

4° L'inversion segmentaire abdominale;

5° L'inversion partielle abdominale.

« 1° L'inversion totale pure est définie comme une inversion totale des viscères thoraciques et abdominaux qui paraissent avoir effectué un retournement complet sur eux-mêmes. Elle consiste, en somme, en une rotation de 180° dans un même plan. C'est l'inversion en miroir de certains auteurs. C'est l'inversion physiologique pour d'autres, qualificatif qui indique suffisament que cette malformation ne saurait se hausser jusqu'au rang de maladie. Cette inversion est de connaissance très ancienne, le premier cas rapporté le fut par l'italien Severinus, en 1643. C'est très souvent au cours d'un examen radiologique ou d'une intervention chirurgicale que cette anomalie est découverte.

« 2° L'inversion totale mixte, i.e. l'inversion associée à d'autres malformations congénitales, en particulier à des malformations cardiaques, dont la plus fréquente semble être la communication inter-ventriculaire par persistance du trou de Botal avec ou sans sténose de l'artère pulmonaire.

« 3° L'inversion partielle thoracique :

« Cette interversion comprend les cas de dextrocardie congénitale sans modification dans la situation des viscères de l'étage sous-diaphragmatique. Il s'agit d'une véritable interversion isolée du cœur, quelquefois appelée cœur en miroir. La dextrocardie pure constitue une véritable rareté. La première description d'ensemble a été faite par Clerc et Bobrie en 1918. Il s'agissait d'une dextrocardie pure avec inversion des cavités et des électro-cardiogrammes. Quelques très rares cas ont été publiés depuis. Cette dextrocardie congénitale doit être séparée entièrement de la dextrocardie acquise. C'est là, d'ailleurs, une terminologie

uı

impropre puisqu'elle a trait à une déviation par attraction du cœur vers la droite, la base restant en place, et non à une torsion véritable du viscère.

« 4° L'inversion segmentaire abdominale :

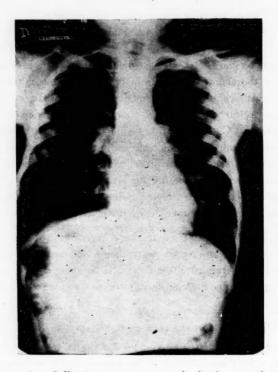


Figure 1. — Collections gazeuses sous le diaphragme droit.

« On peut observer des inversions portant sur un unique viscère ou portion de viscère abdominal. Tous les radiologistes connaissent les inversions isolées du duodénum. Assez souvent, l'inversion intéresse le duodénum et la totalité du gros intestin. D'autres fois, mais plus excep-

tionnellement, le cœco-ascendant est en cause ou seulement le cœcum. Plus rarement encore le côlon gauche peut être inversé isolément. Les cas d'inversion segmentaire abdominale ne sont pas rares et offrent surtout un intérêt opératoire.

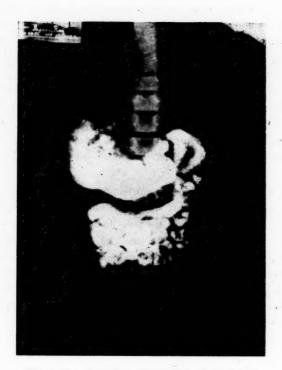


Figure 2. — Inversion des viscères abdominaux.

« 5° L'inversion partielle abdominale. »

C'est cette dernière variété qui nous intéresse d'une façon particulière. Elle est d'une extrême rareté; à ma connaissance, il n'y a que trois ou quatre observations rapportées dans la littérature et quelquesunes d'entre elles sont même contestées.

il

m

OBSERVATION

R. G., âgé de 11 ans, entre à l'Hôpital Laval, dans le Service du Dr Desmeules, le 22 mai 1944, pour une tuberculose ganglio-pulmonaire. L'affection semble avoir débuté en janvier 1944 par des symptômes aigus ; au cours de février, l'enfant aurait présenté un érythème noueux. Une radiographie pulmonaire, prise à l'entrée, nous permet de constater un léger empâtement hilaire bilatéral. Mais, fait particulier, on note, sous le diaphragme droit, la présence de collections gazeuses que l'on interprète, en l'absence de tout symptôme de ce côté, comme une poche à air gastrique et un segment colique. L'hypothèse d'une inversion viscérale abdominale est alors soulevée, mais, étant donné la rareté de cette anomalie, on décide de faire un transit gastro-intestinal. Après l'ingestion du repas opaque, on constate que l'estomac est à droite de la ligne médiane, le foie dans l'hypocondre gauche. Le cœcum est à gauche, l'angle splénique est à droite.

Il est facile de conclure que notre malade présente une inversion isolée des viscères abdominaux sans inversion des viscères thoraciques. Cette observation nous permet, de plus, de confirmer l'hypothèse émise par Aimé: à savoir que c'est le cœur qui abaisse l'hémidiaphragme gauche et non le foie qui soulève l'hémidiaphragme droit. En effet, chez notre malade le foie est à gauche, mais l'hémidiaphragme droit est plus élevé que le gauche. La poche à air gastrique est normalement développée, et pas assez pour justifier une surélévation de l'hémidiaphragme droit par rapport à l'hémidiaphragme gauche.

PLAIE DU FRONT MÉNINGITE ET SEPTICÉMIE A STAPHYLOCOQUE CONSÉCUTIVE

(Traitement et guérison par la pénicilline) (1)

par

E. GAUMOND

Chef du Service de dermatologie à l'Hôtel-Dieu

et'

Jean GRANDBOIS

Assistant bénévole à l'Hôtel-Dieu

La pénicilline, utilisée depuis peu dans le traitement de certaines infections, a déjà à son actif des guérisons nombreuses et souvent extraordinaires.

Découverte un peu fortuitement par Alexander Fleming, de Londres, en 1928, la pénicilline utilisée en clinique jusqu'à tout récemment provenait, comme le dit Fleming lui-même, de la souche-mère qui s'était développée sur un milieu de culture renfermant du staphylocoque.

⁽¹⁾ Travail du Service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu, présenté devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires, le 15 décembre 1944.

Tous les médecins, et beaucoup d'autres gens, savent maintenant que la pénicilline est extraite d'une culture de champignon, le *Penicillium notatum*, que le procédé d'extraction est un peu compliqué, qu'elle se présente sous forme d'une poudre de couleur jaune et qu'elle est très soluble dans l'eau et le sérum physiologique.

On sait aussi qu'elle jouit de propriétés bactériostatiques importantes vis-à-vis de certains micro-organismes, les gram-positifs, mais qu'elle est aussi active sur le gonocoque et le méningocoque, qui sont gram-négatifs, et certains autres microbes.

On a des raisons de croire que sa synthèse est très avancée sinon complétée.

On sait enfin que la pénicilline ne doit pas être donnée par la bouche mais en injection et que son absorption comme son élimination sont très rapides. Pour cette raison, les injections doivent être données à intervalles rapprochés ou de façon continue.

Comme il n'est pas dans notre intention de poursuivre plus loin ces données théoriques qui ont déjà été écrites et dites ailleurs, passons à l'étude de l'observation qui fait l'objet de cette présentation.

Thérèse D., 9 ans, est dirigée à l'Hôtel-Dieu par son médecin avec le diagnostic de sinusite frontale. A son entrée, elle est vue par le Dr F. Letarte, du Service d'oto-rhino-laryngologie, qui fait les constatations suivantes :

Face :

Plaie infectée de la région frontale médiane. Gonflement considérable. Empâtement œdémateux du voisinage. Peau de coloration rouge vif. L'œdème généralisé des paupières, plus marqué à gauche, empêche l'examen du fond d'œil.

Fosses nasales: .

Pas de pus au niveau des cellules ethmoïdales antérieures, des méats moyens et inférieurs. Sinus adjacents : transillumination normale.

Pharynx:

Amygdales cryptiques. Ganglions de Waldeyer hypertrophiés.

Oreilles et mastoïdes :

Rien à signaler.

Cette petite malade, à son entrée à l'hôpital, avait une température de 102°F., un pouls de 100 et une certaine difficulté à remuer la tête.

Le 26 juillet, lendemain de son entrée, une radiographie des sinus est prise qui démontre l'intégrité radiologique des sinus maxillaires, ethmoïdaux et frontaux. Pour ces derniers, on note qu'ils sont très peu développés mais transparents.

Le 28 juillet, une formule sanguine montre une leucocytose à 33,785 avec 82% de polynucléaires.

Ce même jour, comme toutes les constatations oto-rhino-laryngologiques sont négatives, la malade est dirigée vers le Service de dermatologie.

Le 29 juillet, nous constatons chez cette enfant, à la partie supérieure du front, dans le cuir chevelu, une petite plaie ouverte laissant s'échapper du pus. Cette petite plaie est possiblement consécutive à un furoncle ou à un abcès qui s'est ouvert sous l'effet de pansements.

La face est très œdématiée, mais l'œdème est plus marqué du côté gauche. Il s'agit d'un œdème rouge, inflammatoire et prenant près du nez et sur les joues une teinte rouge violacé.

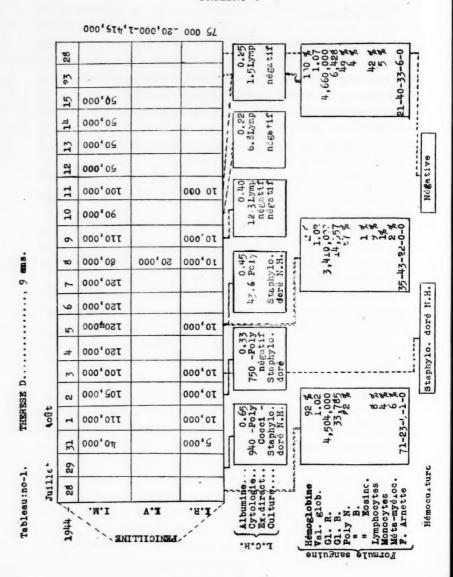
Les paupières très gonflées empêchent de voir les yeux, même si on essaie de les ouvrir. Cet ensemble nous laisse penser un instant qu'il pourrait s'agir d'un érysipèle.

L'enfant est somnolente, indifférente, inerte mais apparemment consciente ; elle parle très peu et rarement mais dit des paroles sensées.

Cet ensemble symptomatique, l'érysipèle étant éliminé, surtout cette coloration rouge violacé de la peau nous fait croire qu'il peut y avoir thrombo-phlébite consécutive à un furoncle de la partie haute de la face.

Un examen plus poussé nous fait constater une raideur marquée de la nuque, et une ponction lombaire faite immédiatement confirme le diagnostic suspecté de méningite. En effet, le nombre de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien est de 940 par mm.c., l'albumine est à $0.65\%_0$ et le Dr H. Marcoux note qu'il y a de rares cocci gram-positifs à l'examen direct.

TABLEAU I



Le 31 juillet, le laboratoire précise le diagnostic des cocci trouvés dans le liquide céphalo-rachidien en signalant que, sur bouillon et gélose-ascite, il s'agit de staphylocoque en culture pure et que, sur gélose-sang et gélatine, il s'agit d'un staphylocoque doré non hémolytique.

Les méningites à staphylocoques sont du groupe des affections graves et constituent sûrement une des indications précises de la pénicilline.

Notre petite malade reçoit alors, par voies intra-musculaire, intra-rachidienne et intra-veineuse, une dose totale de 1,510,000 unités de pénicilline en 16 jours, dont 75,000 par voie intra-rachidienne, 20,000 par voie intra-veineuse et 1,415,000 par voie intra-musculaire.

Le tableau I indique le rythme de ces injections comme il montre les variations de la formule du liquide céphalo-rachidien et de la formule sanguine.

On voit aussi que le staphylocoque est passé dans le sang puisque, le 7 août, le Dr H. Marcoux signale que l'hémoculture a donné une culture pure de staphylocoque non hémolytique, hémoculture qui est négative le 28 août.

La petite malade, sous l'effet de cette thérapeutique, reprend vie peu à peu, l'œdème de la face et des paupières disparaît relativement vite, la médication est très bien tolérée et aucun incident fâcheux ne lui est imputable. Seuls les toni-cardiaques sont prescrits comme médication adjuvante et, 12 jours après le début du traitement par la pénicilline, la température, qui n'a jamais dépassé 103°F., revient à la normale, comme l'indique le tableau II, et y demeure jusqu'à la sortie de la malade de l'hôpital, le 28 août, 35 jours après son entrée.

L'étude du dossier de cette malade renferme encore certains autres faits intéressants.

Il y a d'abord l'évolution vers la normale du liquide céphalo-rachidien qui, le 11 août, soit 12 jours après le début du traitement par la pénicilline, ne renferme plus que 1.5 lymphocyte par mm.c. et $0.25\%_0$ 0 d'albumine.

Ete

No.

16

130

120

100

90

TABLEAU II

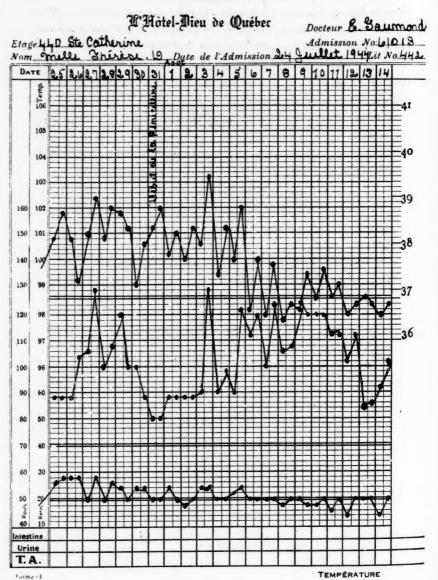
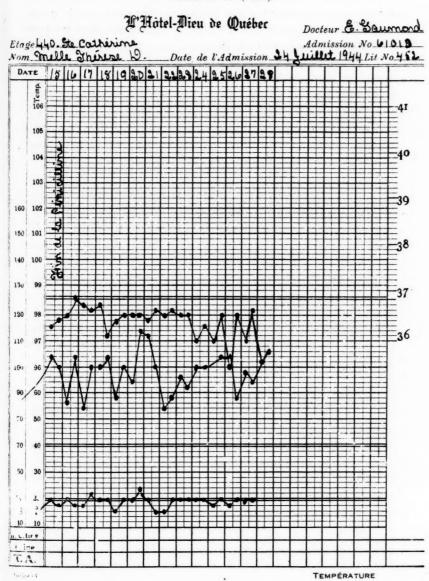


TABLEAU II (suite)



La formule sanguine, le 23 août, est revenue à des chiffres absolument normaux, le nombre des globules rouges étant passé, dans 15 jours, de 3,410,000 à 4,660,000 et le nombre des globules blancs, dans le même espace de temps, de 14,357 à 6,428.

Il est, en plus, une autre constatation intéressante. Lorsque la petite patiente put ouvrir les yeux, nous avons constaté un strabisme qui n'existait pas auparavant. Cette affirmation de la malade a été confirmée par son père. Nous avons, à ce moment, soit le 18 août, demandé un examen des yeux et voici le rapport fourni par le Dr Jean Lacerte : « L'acuité visuelle est normale et l'examen du fond d'œil ne révèle rien d'anormal ».

La cause première de tous les troubles de Thérèse D. est tout aussi intéressante. Elle se serait fait « piquer » par un maringouin. Sa mère, en voulant nettoyer cette piqure, le lendemain, aurait extrait le maringouin resté en place à l'endroit de la piqure. C'est sur ce point que serait apparu le furoncle-abcès cause de la méningite et de la septicémie. Cette particularité a aussi été confirmée par la mère de la patiente.

Enfin, il semblerait, d'après les constatations et observations rétrospectives faites par le Dr Letarte, qu'il ne se soit pas agi d'une thrombophlébite des sinus caverneux, comme nous l'avions cru, mais d'une cellulite évidemment très intense et sévère puisqu'elle a occasionné ou accompagné une méningite et une septicémie et qu'elle semble avoir fait le pont entre l'abcès et la propagation aux méninges et au torrent circulatoire.

La malade a été revue il y a 15 jours ; elle a pris du poids et se porte très bien. Son strabisme existe toujours mais il est moins marqué. Il doit s'expliquer sans doute par la méningite elle-même.

La malade a été amenée par son père, il y a deux semaines, afin de corriger, s'il y avait lieu, une faiblesse de la vue qui l'empêchait de lire sans fatigue. L'examen des yeux et du champ visuel n'a rien révélé d'anormal et cette faiblesse de la vue s'explique sans doute tout autant par la gravité de sa maladie antérieure que par sa localisation.

Nous ne voudrions pas terminer ce travail sans signaler de nouveau la gravité des infections à staphylocoque, habituellement des furoncles siègeant à la face. L'observation de cette malade nous permet de signaler de nouveau le danger que ces infections représentant. Elle nous a permis, en plus, de faire saisir toute l'importance de la découverte de A. Fleming. Avant la découverte de la pénicilline par ce microbiologiste anglais, les succès thérapeutiques dans les méningites et septicémies à staphycoloque n'étaient pas très nombreux.

En résumé, les points saillants de cette observation sont les suivants :

Piqûre du front par un moustique, Infection consécutive sous forme d'abcès ou de furoncle au même endroit.

Cellulite intense de la face donnant l'impression d'une thrombophlébite des sinus caverneux, impression qu'un examen attentif de l'otorhino-laryngologiste démontre être erronée.

Méningite et septicémie à staphylocoque doré consécutive.

Le traitement par la pénicilline par voie intra-veineuse, intra-rachidienne et intra-musculaire a amené une guérison parfaite, guérison qui a pu être constatée de nouveau il y a 15 jours.

Soulignons, en terminant, les hautes doses de pénicilline qui ont été administrées à une enfant de 9 ans, comme la parfaite tolérance du médiment, localement. La malade a reçu, en effet, par voie intra-musculaire, 143 injections de pénicilline, sans aucun incident.

Enfin, il est à noter que, dans un cas de méningite, la pénicilline doit être injectée dans le canal rachidien si on veut obtenir un résultat parce que, donnée uniquement en injections intra-musculaires et intra-veineuses, elle franchit très difficilement la barrière méningée.

LA MÉTHÉDRINE ET LE CHOC OPÉRATOIRE (1)

par

F. HUDON

Chef du Service d'anesthésie de l'Hôtel-Dieu

et

B. PARADIS

Assistant bénévole en anesthésie à l'Hôtel-Dieu

L'amélioration de tout ce qui se rapporte, de près ou de loin, au procédé opératoire : techniques chirurgicales, anesthésie, etc., permet au chirurgien de tenter actuellement des interventions sérieuses. Malheureusement, la gravité des opérations vient contrebalancer le progrès technique et nous met en présence du même problème, appelé communément le choc opératoire ou chirurgical, lequel survient assez souvent après certaines interventions.

Le but de notre travail est de faire, succinctement, une analyse des théories du choc opératoire, en nous basant surtout sur certaines données acquises et, aussi, sur notre expérience clinique; et, en second lieu, d'exposer les résultats cliniques obtenus dans le choc avec un médicament nouveau : la méthédrine.

⁽¹⁾ Ce travail a été présenté devant la Société médicale des Hôpitaux universitaires, le 15 décembre 1944.

I. - LE CHOC OPÉRATOIRE

Il est admis, aujourd'hui, que, lorsque la fréquence du pouls augmente ou que la tension artérielle baisse, le choc est déjà commencé. Au préalable, les veines sont souvent affaissées parce que le volume du sang circulant diminue, la circulation périphérique est toujours ralentie et le remplissage des capillaires se fait lentement, ce que l'on constate par la pression du doigt sur le front du patient. La coloration des tissus devient légèrement cyanotique par stagnation du sang dans les capillaires. C'est le symptôme avertisseur du choc. Les autres symptômes sont plus variables et peuvent dépendre d'autres facteurs.

L'action de l'atropine ou de la scopolamine de la prémédication empêchera de constater la transpiration. L'action de l'oxygène, de l'acide carbonique et de l'anesthésique masquent certains symptômes : ce qui explique certaines chutes de pression lorsque cesse l'inhalation des mélanges anesthésiques. Le remplissage lent des capillaires nous aura toujours prévenu.

Nous admettons avec les auteurs que, dans le choc confirmé, la masse sanguine circulante diminue et ne permet pas à la vaso-constriction compensatrice des artérioles de maintenir la tension artérielle à un niveau compatible avec la vie.

Et nous trouvons que la théorie de ceux qui prétendent que, dans le choc secondaire, le sang stagne dans les capillaires largement dilatés, nous trouvons, dis-je, que cette théorie est aussi plausible que celle de ceux qui prétendent que le plasma transude à travers les capillaires perméables.

Mann a trouvé, chez l'animal normal, 24% du sang dans les tissus périphériques observés, et 61% quand l'animal était en état de choc. A l'autopsie des animaux morts de choc traumatique, le ventre étant ouvert, on a trouvé également une congestion et une augmentation du poids des viscères.

Que se passe-t-il au cours du choc opératoire?

Nous dirons un mot de deux facteurs importants dans l'apparition du choc, soit : le rôle de l'anesthésique et le rôle de l'acte chirurgical.

Tous les anesthésiques en général amènent une vaso-dilatation périphérique avec élévation de la température d'environ un degré. Ils ralentissent par eux-mêmes les échanges cellulaires, et les cellules des capillaires, qui sont excitables directement, verront leur propriété de contraction diminuée.

Ce trouble du métabolisme et cette vaso-dilatation périphérique permettront au sang de s'accumuler plus facilement dans les capillaires lorsque les autres facteurs entreront en jeu.

Le penthotal, paralysant du sympathique, abaisse et pince légèrement la tension artérielle et, par suite, empêche les vaisseaux de se contracter suffisamment lorsque le volume du sang diminue.

Le cyclopropane, stimulant de la pression artérielle, mais aussi stimulant du vague, peut amener plus facilement une dépression secondaire.

L'éther, stimulant du sympathique, et par conséquent analeptique par lui-même, retardera le choc, mais rendra celui-ci plus difficile à traiter.

Maintenant, quels sont les facteurs qui interviennent au cours de l'acte chirurgical?

Il y a perte de sang et de liquide par la plaie opératoire. Les tissus changent de couleur et prennent une teinte rosée due au traumatisme et à l'exposition à l'air.

L'ouverture du ventre modifie la pression intra-abdominale. L'on sait que, chez l'individu normal, à l'inspiration, le diaphragme s'abaisse et augmente la pression intra-abdominale, comprimant ainsi les grosses veines et les viscères, et refoulant le sang veineux vers le cœur. Au cours d'une opération abdominale, les anesthésistes ont toujours constaté une diminution de la tension veineuse. A notre avis, cette tension veineuse diminuée amènerait, à la longue, un ralentissement de la circulation et une accumulation de sang dans les capillaires. C'est ce qui expliquerait la diminution de l'ondée sanguine avant la chute de pression dans le choc.

Les tractions sur le péritoine et les viscères amènent, selon Goltz, une vaso-dilatation des capillaires abdominaux. Le volume du sang circulant dans les gros vaisseaux diminuera, à cause de la perte de sang et de liquide, du ralentissement de la circulation dans les capillaires, des réflexes traumatiques, et, de l'action vaso-dilatatrice des anesthésiques. Par un mécanisme régulateur, les artérioles se contractent pour maintenir la pression artérielle. Cette vaso-constriction ne serait pas complète à cause de l'action antagoniste de l'anesthésique et des réflexes inhibiteurs; d'où la possibilité de l'accentuer avec un médicament vaso-constricteur énergique, dans l'intention de maintenir une pression artérielle compatible avec la vie, en attendant de refaire le volume du sang par des injections de cristalloïdes ou de colloïdes ou en attendant que l'équilibre se fasse automatiquement.

Dans le choc par hémorragie, brûlure, déshydratation ou par la cocaïne, la vaso-constriction serait complète. Il y a inconvénient, d'après certains auteurs, à se servir d'un médicament vaso-constricteur, car l'on aggrave alors la situation.

Dans le choc primaire, comme celui consécutif à la peur ou à un traumatisme abdominal (tel un coup de pied à l'épigastre), il se produit une vaso-dilatation des artérioles. Un analeptique vaso-constricteur peut alors rendre service.

Au cours du choc opératoire, lorsque le patient est sous anesthésie générale, nous supposons que les artérioles sont incomplètement contractées pour les raisons énumérées ci-haut. Nous avons cru, alors, qu'il y avait intérêt à nous servir d'un vaso-constricteur en attendant les autres applications thérapeutiques, ou comme complément de l'ancienne médication.

Nous avons essayé plusieurs stimulants sans résultat; les uns parurent même aggraver l'état clinique.

La transfusion sanguine restait notre seul moyen efficace dans le choc grave, et, encore, fallait-il attendre quelques heures pour en constater les résultats.

Notre attention fut attirée par un article de Dodd et Prescott, de Londres, publié en décembre 1943, sur l'emploi de la méthédrine dans les « opérations chirurgicales », où les auteurs signalent de très bons résultats obtenus avec ce médicament.

II. - LA MÉTHÉDRINE

La méthédrine est un chlorhydrate de N-méthylamphétamine. Sa formule chimique est voisine de celle de la pholédrine (véritol), mais très différente de celle de l'adrénaline.

A doses moyennes, ce médicament agit comme vaso-constricteur périphérique. Est-ce par action directe ou indirecte que les capillaires et les veines se contractent? Cliniquement, la vitesse de la circulation périphérique augmente, et, dans des cas où les veines sont encore dilatées, celles-ci se contractent immédiatement après l'injection.

A doses massives, cette drogue stimule le cœur, la respiration et le cortex.

Le nombre des battements cardiaques peut augmenter de 20 à 40 pulsations à la minute.

Chez un individu avec une tension artérielle normale, la méthédrine causerait, d'après Dodd et Prescott, une montée de la tension d'environ 40 mm. de Hg, de l'insomnie, de la tachycardie, et de la sécheresse de la gorge.

Ce médicament s'administre par voie sous-cutanée, intra-musculaire, ou intra-veineuse à la dose de 5 à 30 mgrs. La réaction apparaît en 2 à 10 minutes pour durer parfois 3 heures, ce qui est plus prolongé que l'action des autres analeptiques vaso-constricteurs.

On ne constate pas de poussées d'hypertension.

C'est un analeptique vaso-constricteur très puissant. Donné sans précaution, il peut causer des accidents.

Nous ne l'employons qu'au début du choc opératoire alors que la tension artérielle se maintient en bas de 80 millimètres de Hg depuis une vingtaine de minutes et que les extrémités sont encore chaudes. De petites doses de 5 à 10 mgms suffisent très souvent pour obtenir l'effet désiré. Des doses plus fortes agissent sur le cœur et accélèrent les pulsarions souvent de 20 à 40 battements à la minute. La pression différentielle conserve un écart normal.

Lorsque nous avons affaire à un choc confirmé, nous préférons augmenter la masse sanguine avec du plasma ou du sang avant d'injecter le médicament. Nous avons plusieurs cas où la transfusion n'avait pas remonté la tension et ce n'est que lorsque nous eûmes injecté la méthédrine que nous vîmes réapparaître le pouls et monter la tension artérielle. Par contre, dans d'autres cas où le choc était bien confirmé, le médicament seul a semblé aggraver la situation, et ce n'est que lorsque nous eûmes injecté du sang ou du plasma que la situation s'est améliorée.

Aujourd'hui, nous n'injectons la méthédrine seule que lorsque commence le choc. Si le choc est bien confirmé, nous commençons par injecter des liquides dans les veines avant d'injecter le vaso-constricteur. Les vaisseaux peuvent ainsi se contracter sur une masse liquidienne plus considérable.

Nous avons donné la méthédrine à des patients anesthésiés au penthotal, au cyclopropane, au protoxyde d'azote, à l'éther, dans quelques cas d'hémorragie, et dans un cas de choc traumatique.

Avec le penthotal, paralysant du sympathique, quand le volume du sang circulant diminue, les vaisseaux ne se contractent pas suffisamment pour équilibrer cette perte. Aussi, le médicament agit très bien.

Voici l'histoire du cas n° 12 de notre tableau ; ce cas illustre bien notre pensée :

Mme U. D., âgée de 54 ans, subit une thyroïdectomie totale (Dr J.-L. Petitclerc), pour cancer de la glande. La tumeur est particulièrement grosse, et on remarque que la trachée est déviée. Comme prémédication, la patiente reçut ½6 de gr. de morphine avec ½50 de gr. d'atropine. La tension artérielle au début est de 150/80; le pouls, de 120, et la respiration, de 20. L'anatomie de la région est passablement modifiée, et la circulation sanguine plus considérable que normalement, ce qui fait que la perte de sang est assez grande. L'anesthésie se fait au penthotal à 2½%, méthode continue, avec oxygène. Le tout se maintient à la normale jusqu'à la fin, où alors, nous remarquons que la circulation périphérique se ralentit de plus en plus. Et quelques minutes après la fermeture de l'oxygène, nous constatons que le choc s'établit. Au moment où nous nous préparions à transporter l'opérée dans la salle, nous constatons que sa tension artérielle est de zéro, et le pouls imperceptible. Nous injectons alors 8 mgms de méthédrine par voie intra-veineuse et

M (I

15 i

15 i

30 i

30 i

10 i

15 is

10 in

15 in 30 in 15 in

15 is

15 is

15 in

CHOCS CHIRURGICAUX

N°	Sexe	Īni-		OPÉRATION	Durée		Anes-	Injection intra- veineuse	ÉTAT PHYSIQUE AVANT
		TIALES	Age		heu- res	mi- nu- tes	THÉSIQUES	AVANT LA MÉTHÉ- DRINE	L'OPÉRA- TION 1-2-3-4-5
1	F	P. D.	54	Mastectomie			Penthotal C ³ H ⁶	Nil	Myo- cardite 4
2	F	P. C.		Éventration Fistule appendice	1	30	Penthotal C³H6 Curare	Nil	Tachi- cardie diabét.
3	F	L. L.	50	Hystérectomie	2	00	C³H6	Sérum	3
4	F	E. P.	50	Hystérectomie totale	1	30	Penthotal C³H6	Sérum Coramine	Anémique 3,400,000
5	F	B. L.	60	Colectomie Double anastomose	3	00	C3H6	Sang Sérum Plasma	5
6	F	L.	30	Résection intestinale	2	30	Penthotal N ² O O ²	Sang Sérum	2
7	Н	E. F.	74	Prostatectomie	0	25	C ₃ H _e	Nil	Artério- sclérose
8	F	U.T.	55	Hystérectomie totale	:		Penthotal C ⁸ H ⁶	Nil	2
9	Н	A. B.	65	Mastectomie			C³H ⁶ Éther	Nil	3
10	F	Mme D.		Hystérectomie	2	00	Penthotal C³H6	Sérum	2
11	Н	A. B.	62	Gastrectomie	2	45	Éther O²	Sang Sérum	4
12	F	U. D.	54	Thyroïdectomie	1	15	Penthotal O ²	1° Nil 2° Sang	4
13	F	Mme D.		Mastectomie	1	30	Penthotal C³H6	Nil	1

ordite 4

hirdie abét.

mique 00,000

2

érioérose

3

2

4

1

CHOCS CHIRURGICAUX (Suite)

MÉTHÉDRINE		TENSION A	RTÉRIELLE		Durée d'action P= Perma- nente	Effets sur Le pouls
(DOSE EN MGMS)	AVANT L'OPÉRA- TION	Avant la méthédrine	Après La méthédrine	Finale		
15 intra-musculaire	230/100	0	135/100	160/80	P	+
15 intra-musculaire	120/70	0	115/70	115/70	Р	+
30 intra-musculaire	130/80	80/60	125/80	125/80	P	+10
30 intra-musculaire	145/90	60/50	120/70 150/90	140/90	P	Renforcit
10 intra-veineuse	120/80	0	85/60	110/76	P	+
15 intra-musculaire	120/80	60/?	115/70	120/80	P	+
10 intra-musculaire	125/70	85/50	115/72	116/70	P	+
15 intra-musculaire + 30 intra-musculaire	160/90	0	85/55 130/70	160/90	P	+20
15 intra-musculaire	115/90	70/50	125/90	110/70	P	+
15 intra-musculaire	120/80	0	110/70	120/80	P	+
15 intra-musculaire	120/75	90/70	140/80	140/80	P	+
1º 8 intra-veineuse 22 intra-muscul. 2º 8 intra-veineuse 22 intra-muscul.	150/80	1° 0 2° 0	1° 110/78 2° 100/60	116/70	1° 4.00 2° P	0
15 intra-musculaire	124/80	0	120/80	110/70	P	Ò

M (r

15 i

10 3

2° 1

10 i

20 i

10 8

2° 7

10 in

30 in

30 ii

1° 1 2° 1 3° 1 4° 1

CHOCS CHIRURGICAUX

N°	Sexe	INI- TIALES	Age	OPÉRATION	Du	RÉE		Injection intra- veineuse avant la méthé- drine	ÉTAT PHYSIQUE AVANT L'OPÉRA- TION 1-2-3-4-5
				OPERATION	heu- res	mi- nu- tes			
14	F	В. М.	25	Salpingectomie droite Ovariectomie gauche			Penthotal C*H6	Sang	5 Chọc hế- morrag.
15	F	A. T.	60	Gastrectomie(Néo)			Éther O²	1° Sang et sérum 2° Sang	Obèse Hyper- tendue
16	F	P. D.		Mastectomie			Penthotal C ³ H ⁶	Coramine intra-v. Sérum	3
17	F	A. M.	33	Hystérectomie			Penthotal C³H6	Nil	3
18	F		40	Hystérectomie			Éther	Nil Sang et Hémo- stop ap.	2
19	Н	F. C.	16	Amputation rectum (Néo)	2	00	C³H6 Éther	Sang Sérum	2
20	Н	A. P.	37	Résection intestinale			C³H6 Éther	Sang Sérum	5
21	F	O. A.	40	Curettage(Choc hémorragique)			Penthotal O ²	Sang	. 5
22	F	E. B.	33	Mastectomie			Penthotal C³H6	Nil	2
23	F	L. G.	30	Hystérectomie totale			Penthotal C³H ⁶ Éther	Sérum qui ne fonc- tionne qu'après la méth.	T. 102°F T. B.
									A reçu, dans les jours suivants

QUE NT RA-N

hérag.

rlue

5 2°F.

çu, s les s ants

CHOCS CHIRURGICAUX (Suite)

MÉTHÉDRINE		TENSION A	RTÉRIELLE		DURÉE D'ACTION	EFFETS SUR LE POULS
(DOSE EN MGMS)	Avant L'opéra- tion	AVANT LA MÉTHÉDRINE	Après La méthédrine	Finale	P= Perma- nente	
15 intra-musculaire	110/70	70/50	100/70	115/55	P	+
1° 30 intra-muscul. 2° 15 intra-muscul.	210/100	80/60	1° 130/90 2° 110/60	190/100	6.00	1° +24 2° +40
15 intra-musculaire	116/80	.0	112/70	120/90	P	+
10 intra-musculaire	150/90	70/50	105/80	110/80	P	0
20 intra-musculaire	136/90	0	88/?	130/80	P	+
1° 8 intra-veineuse avec ½ iv. pituitrine 2° 7 intra-veineuse	100/60	48/30	1° 110/60 2° 120/50	110/50	P	-12
1° 15 intra-veineuse 2° 10 intra-veineuse	1° 98/78 2° 60/?	78/60	1° 110/80 2° 96/80		1° 4.00 2° 5.00	1° 0 2° +50
10 intra-veineuse	50/?	50/?	110/60	120/80	P	0
30 intra-musculaire	110/80	0	90/60 110/80	110/80	P	+
30 intra-musculaire	110/50	0	90/50		3.00	-20
1º 15 i.m. av. succès 2º 10 i.m. av. succès 3º 15 i.m. sans succès 4º 15 i.m. sans succès					7	

CHOCS CHIRURGICAUX

Ν°	c	INI- TIALES	Age	OPÉRATION	Durée		Anes- Thésiques	Injection intra- veineuse avant la méthé- drine	ÉTAT PHYSIQUE AVANT L'OPÉRA- TION 1-2-3-4-5
	Sexe			OPERATION		mi- nu- tes			
25	F	R. F.	48	Amputation rectum	3	00	Penthotal N ² O, O ² Éther	Sang Sérum	2
26	M	J. P.	67	Amputation rectum	2	00	Penthotal C ³ H ⁶ Curare	Sang Sérum	5
27	F	J. P.	50	Vésiculo-jéjunostomie	2	00	C³H6 Éther Curare	Sérum	Ictère 4
28	F	PE. B.	46	Salpingo-ovariectomie (Fistules T. B.)			Éther O²	Sérum et sang ap.	7. 102°F.
29	F	L. R.	46	Hystérectomie vaginale.	1	45	C³H6 Éther	Nil	2
30	F	P. B.	40	Hystérectomie Ovariectomie	1	30	Éther O ²	Nil	2
31	F	A. M.	38	Cholécystectomie			C³H6 Curare	Nil	2
32	F	JF. C.	47	Colpopérinéorraphie	1	30	Penthotal C³H6	Nil	Obèse
33	F	J. D.	47	Néphrectomie	1	30	C ₈ H ₆	Nil	4
34	F	M. D.		Gastrectomie	1	00	Éther O ²	Nil	2
35	M	C. R.	14	Obstruction par péritoni-			C³H6 Éther	Nil	5
36	F	LP. C.		Ovariectomie (Gros cancer)			C ₃ H ₆	Nil	Hyper- tendue
37	Н	A. L.	50	Néphrectomie			Penthotal C³H6	Nil	2
38	F	JO.M.	54	Hystérectomie vaginale.			Éther O²	Nil Sang ap.	3

MÉ (DO

15 int

10 int

30 int 15 int

10 int

15 int

15 int

10 int

15 int

20 int

CHOCS CHIRURGICAUX (Suite)

MÉTHÉDRINE		TENSION A	RTÉRIELLE	3	Durée d'action P= Perma- nente	Effets sur le pouls
(DOSE EN MGMS)	AVANT L'OPÉRA- TION	AVANT LA MÉTHÉDRINE	Après La Méthédrine	Finale		
15 intra-musculaire	130/80	50/?	110/72	100/70	P	+ .
15 intra-musculaire	120/90	0	100/50	100/60	P	0
10 intra-musculaire + 15 intra-musculaire	110/72	60/?	90/60	100/70	~	+
30 intra-musculaire + 15 intra-musculaire	130/60	0	40/?	112/70	5.00	+40
15 intra-musculaire	125/90	50/30	110/70	140/90	P	+30
10 intra-musculaire	125/80	70/50	117/70	126/80	P	+
15 intra-musculaire	125/80	60/?	115/80	120/80	P	+
15 intra-musculaire	160/100	80/60	130/80	155/100	P	+
15 intra-musculaire	115/80	0	70/50	130/80 après sang	P	?
15 intra-musculaire	140/90	60/44	130/70	130/70	P	+
10 intra-musculaire	110/65	70/40	100/60		4.00	
15 intra-musculaire	170/120	90/70.	170/120	170/120	P	-+
15 intra-musculaire	132/75	0	100/66	120/80	P	+
20 intra-musculaire	160/80	0 depuis 4 heures	70/?	120/70	P	+

Fé

MÉTH (DOSE

1° 30 int

10 intra-

il ex

II

H

va

tra

op

ré

pe

ao

pe

he

sa

te

m

No	Sava	Ini-	Agra	OPÉRATION	Durée		Anes-	INJECTION INTRA- VEINEUSE	ÉTAT PHYSIQUE AVANT
14	No Sexe TIALES Age	orekation .	heu- res	mi- nu- tes	THÉSIQUES	AVANT LA MÉTHÉ- DRINE	L'OPÉRA- TION — 1-2-3-4-5		
39	F	Mme M.		Amputation rectum et Colpo	3	30	C³H ⁶ Éther	1° 250 c.c. plasma 2° 700 c.c. plasma 250 sang et sérum	3
40	F	Н.		Hystérectomie			Penthotal C³H6	Nil	2

22 mgms par voie intra-musculaire. Immédiatement, la tension remonte à 90, puis à 110, et le pouls bat à 120.

La tension se maintint ainsi durant deux heures, après quoi elle recommença à descendre pour retomber à zéro, 4 heures plus tard. Une transfusion de 400 c.c. de sang total est alors donnée mais sans aucun effet ni sur la pression ni sur le pouls. Nous répétons alors la même dose de méthédrine, soit 8 mgms par voie intra-veineuse, et 22 mgms par voie intra-musculaire, et, en 3 minutes, la tension remonte à 100/60 et le pouls à 120; on remarque que le teint se colore et que la malade se sent mieux. Il n'y eut pas d'aûtre chute, et le tout demeura normal jusqu'à la sortie de la patiente de l'hôpital.

Dans le choc chirurgical, sous anesthésie au cyclopropane, nous avons obtenu de bons résultats. En effet, le cyclopropane agit sur le vague et la drogue sur le sympathique. Mais il peut y avoir danger de fibrillation ventriculaire. La question serait à étudier. Quoique nous ayons utilisé la méthédrine à plusieurs reprises sans grande accélération du cœur pendant le choc, au cours de l'anesthésie au cyclopropane, nous conseillons d'attendre que l'anesthésique soit éliminé.

CHOCS CHIRURGICAUX (Suite)

MÉTHÉDRINE		DURÉE D'ACTION	EFFETS			
(DOSE EN MGMS)	AVANT L'OPÉRA- TION	AVANT LA MÉTHÉDRINE	Après La méthédrine	Finale	P= Perma- nente	SUR LE POULS
1° 30 intra-muscul. 2° 10 intra-veineuse	125/80	0	1° 95/70 2° 120/70	125/75	P	+
10 intra-musculaire	130/70	70/40	125/80	125/80	P	0

Au cours de l'anesthésie à l'éther, le choc apparaît plus tard, mais il est plus grave. En effet, l'éther stimule le sympathique. En voulant exciter un sympathique déjà stimulé, l'effet obtenu sera moins puissant. Il y a cependant une réponse ne dépassant pas 30 à 40 millimètres de Hg, et cette réponse est un argument en faveur de l'hypothèse d'une vaso-constriction incomplète que nous avons émise précédemment.

Nous illustrons, dans un tableau, trente-neuf cas de choc chirurgical traités avec la méthédrine, dont quelques-uns, de choc confirmé post-opératoire, dans lesquels le médicament n'a pas donné d'aussi bons résultats.

En relevant la pression artérielle par la méthédrine, le cœur peut tendre à se ralentir par la mise en jeu des réflexes cardio-aortique ou sino-carotidien. C'est pourquoi l'action de la méthédrine peut être nuisible dans le cas du choc confirmé qui dure depuis plusieurs heures : les artérioles sont alors contractées à l'extrême, et le volume du sang circulant est insuffisant. Le médicament, alors, n'élèvera pas la tension artérielle, et le cœur s'accélèrera par l'action directe du médicament. Ainsi, l'on pourra voir un pouls de 150 devenir incomptable parce

r

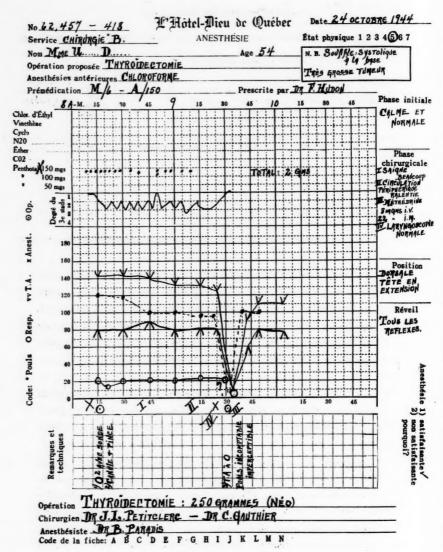
S

e

à

e.

ir



Fiche du cas nº 12

e

ple

Anesthésie 1) antiefaigente V

que les zones sensibles de l'aorte et des carotides, qui sont inhibitrices du cœur, ne seront pas influencées par l'élévation de la pression.

Dans le cas de choc confirmé et grave, il faudra injecter dans les veines une masse de liquide et de sang assez importante avant de tenter l'action du médicament pour permettre aux vaisseaux de se contracter sur un volume sanguin suffisant et remettre toute la masse sanguine en circulation.

Nous avons plusieurs cas démontrant ce fait d'une façon non équivoque. Prenons, par exemple, le cas n° 20, où nous constatons l'action de la méthédrine à la salle d'opération. L'anesthésie fut faite au cyclopropane et en grande partie, à l'éther. La réponse à la méthédrine fut de 30 millimètres de Hg, soit de 80 à 110 systolique. Le patient avait reçu 500 c.c. de sang et 1,000 c.c. de sérum.

Chez le même malade, cinq heures plus tard, la tension artérielle tombe à 60 systolique, et le pouls est à 150. Intentionnellement, alors, nous injectons 10 mgms de méthédrine avant d'injecter le sang que nous avions prêt à injecter. Le pouls monte alors à 180 et la tension tombe à 50. Nous injectons notre sang immédiatement, et, après l'injection d'en viron 200 c.c. de sang, la tension remonte à 90 et le pouls descend à 120.

L'histoire du cas n° 5 est également très démonstrative :

Mlle B. L., opérée par le Dr F. Roy, subit sa 17^e intervention chirurgicale qui consiste en une colectomie et une double anastomose. Anesthésique: cyclopropane. La tension avant est de 120/80. L'opération dure 3 heures. Au cours de l'intervention, on donne 500 c.c. de sang, suivis de 1,000 c.c. de soluté mixte. Peu à peu, la circulation périphérique se ralentit, les veines diminuent de volume. La tension se maintient quelque temps encore, puis tombe graduellement jusqu'à zéro, et le pouls est imperceptible. Cet état persiste ainsi en dépit de l'inhalation d'oxygène à 100% pendant 20 minutes sur la table d'opération, postérieurement à l'intervention chirurgicale. On réussit, par une dissection de la veine, à injecter 500 c.c. de plasma suivis de 1,000 c.c. de sérum. Mais la tension est encore de zéro, et le pouls imperceptible. Une heure plus tard, on injecte 10 mgms de méthédrine par voie intra-veineuse et la tension monte à 85/60 en deux minutes; elle oscille entre 85 et 110 systolique

F

le

ra

te

te

la

n

jı

h

a

êt

10

te

q

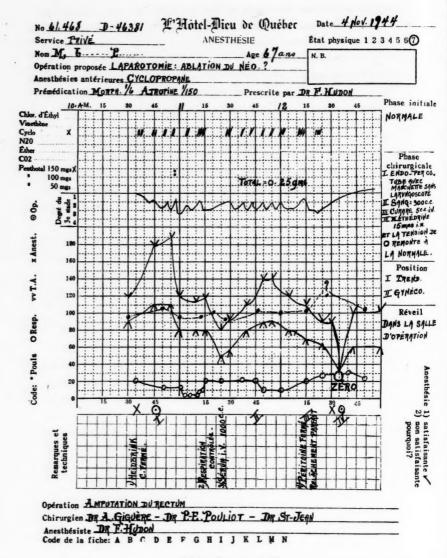
d

ri

ľ

d

à



Fiche du cas nº 26

ale

le os.

SAN: TE C.E. IV.

A DE

LLE

Anesthésie 1) satisfaisante

les jours suivants sous l'influence du sang et de la méthédrine, avec retour à la normale le 3^e jour et guérison.

Comme le démontre le tableau, nous avons obtenu plusieurs succès rapides avec ce médicament.

Dans le choc traumatique pur, nous l'avons employé dans le cas suivant:

Mme B., 50 ans, est transportée à l'hôpital après un accident d'auto; il y a fracture du bassin et déchirure de la vessie. La tension est de 45/25. Nous injectons alors 15 mgms de méthédrine par voie intra-veineuse, et la tension monte à 65/45. Après quoi nous donnons 250 c.c. de plasma. La tension monte à 85/60, et le chirurgien, le Dr Chs Vézina, fait alors la laparotomie. La tension systolique est de 155 durant l'opération. Elle se maintient les jours suivants, et la patiente est dans un très bon état jusqu'à sa sortie de l'hôpital.

Dans le choc bémorragique, le cas n° 21 est très intéressant :

Mme O. A., 40 ans, saigne depuis deux mois. A l'occasion d'une hémorragie plus importante, son médecin la transporte à l'hôpital, où elle arrive avec une tension artérielle systolique de 50, la diastolique ne pouvant être prise avec précision. Deux heures après son arrivée, le Dr O. Garant lui fait un curettage. La malade est anesthésiée au penthotal avec oxygène. La tension est toujours de 50. Après l'intervention, nous lui donnons 500 c.c. de sang, mais la tension ne remonte pas. Nous injectons alors 10 mgms de méthédrine par voie intra-veineuse et, immédiatement, la tension remonte à 110/60; la malade ouvre les yeux, se dit guérie, est euphorique. Et cet état se maintient. La patiente quitte l'hôpital quelques jours plus tard avec une tension de 120/80.

Conclusion

Comme conclusion, nous sommes de l'opinion de ceux qui croient à l'accumulation très considérable de sang dans les capillaires et les viscères dans le choc opératoire. Cette paralysie des petits vaisseaux serait favorisée par l'anesthésique, les réflexes inhibiteurs de l'acte opératoire et l'ouverture du ventre.

Nous croyons qu'au début du choc, un vaso-constricteur énergique des petits vaisseaux peut ramener le sang dans les gros vaisseaux. Mais, à une période plus avancée, dans le choc confirmé, non seulement la circulation périphérique fléchit, mais même la circulation dans les gros vaisseaux. L'ondée sanguine est très diminuée. Comment remettre la circulation en mouvement? C'est ce que nous ne savons pas exactement. A date, nous y avons réussi en remettant des liquides dans la circulation d'abord, et en injectant la méthédrine ensuite, et, dans certains cas, en injectant la méthédrine d'abord, et les liquides ensuite. Le cœur peut ainsi se contracter sur un volume sanguin suffisant pour accélérer la circulation capillaire. C'est ici qu'intervient l'action vaso-constrictive de la méthédrine, et que se présente le problème réel du choc. En effet, les liquides injectés se perdent souvent de nouveau dans la zone des capillaires atones. Sous l'influence de la drogue, les capillaires reprennent leur tonus, permettant au volume du sang circulant de se maintenir. Dans le choc grave, les toni-cardiaques que nous avons essayés à la place des injections intra-veineuses pour stimuler le cœur et la circulation ne nous ont pas donné de résultats, et l'injection de la méthédrine seule a aggravé le choc.

Il est possible qu'en associant la méthédrine à un autre analeptique, toni-cardiaque ou vaso-constricteur des capillaires, on puisse encore trouver un meilleur traitement du choc.

Nous l'avons essayé quelques fois avec la Coramine, le Cortunon et, d'autre fois, avec la Pituitrine, sans pouvoir tirer de conclusions.

Nous l'avons aussi donné en dilution dans un soluté physiologique. Il y aurait intérêt à élucider, par des expériences plus complètes de laboratoire, les effets et les possibilités de ce médicament. Les résultats cliniques obtenus avec ce médicament sont supérieurs à ce que nous obtenions auparavant même avec la transfusion sanguine seule. Avec la transfusion sanguine seule, souvent le résultat n'apparaît que 2 ou 3 heures plus tard. D'autres fois, la pression artérielle tombe de nouveau après l'élévation produite par une première transfusion.

Avec la méthédrine, les résultats obtenus semblent être assez constants.

BIBLIOGRAPHIE

Western Reserve University. Collected Papers of Physiology, vol. 10.

Best et Taylor. Physiological Basis of Medical Practice.

Dodd et Prescott. Methodrine in Surgical Operations. Anæstbesia

Abstracts.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

L'EMPLOI DE LA PÉNICILLINE EN OTO-RHINO-OPHTALMOLOGIE (1)

A. - La pénicilline en ophtalmologie. (Lt-col. John E. L. KEYS).

Le matériel de cette communication vient du centre spécial de recherches sur la pénicilline du Bushnell General Hospital, de rapports de la part d'officiers médicaux de l'armée, et de la littérature médicale sur la pénicilline. L'auteur n'a pas tenté de faire une compilation de statistiques en traitant un certain nombre de cas semblables par la pénicilline. La recherche, essentiellement clinique, ne visait qu'à établir la valeur de la pénicilline comme médicament en ophtalmologie, et l'auteur ne prétend pas avoir mis le point final à la question.

Les organismes les plus susceptibles d'être influencés par la pénicilline, et que l'on rencontre dans les affections oculaires, sont : le streptocoque hémolytique (bèta), le gonocoque et certaines espèces de staphylocoques. Le streptocoque viridans (alpba), le streptocoque non-hémolytique (gamma), le pneumocoque, le bacille de la diphtérie, le Clostricium welchii, l'Actinomyces bovis, le tréponème pâle et les diphtéroïdes sont

⁽¹⁾ Symposium paru dans The Journal of the American Medical Association, le 4 novembre 1944.

moins sensibles. Les staphyclocoques varient d'une sensibilité extrême à une résistance extrême.

Walker a noté que, dans les infections mixtes, dans lesquelles se trouvent des microbes résistants à la pénicilline à côté d'organismes sensibles à la pénicilline, la destruction par la pénicilline des microbes sensibles aide à la guérison, si ces microbes sont des pathogènes virulents.

APPRÉCIATION DE LA PÉNICILLINE

Dans l'appréciation de la valeur thérapeutique de la pénicilline, il ne faut pas faire l'erreur d'attribuer au médicament une guérison qui aurait pu survenir sans aucun traitement. Car il existe plusieurs maladies des yeux qui sont susceptibles de cesser d'évoluer par elles-mêmes.

L'auteur cite ici deux cas de conjonctivite aiguë bilatérale, traités par des instillations de pénicilline dans un œil, et de sulfathiazole dans l'autre, et dans lesquels les deux yeux ont guéri en même temps. Dans un cas, dû à une association de staphylocoque blanc et de bacille de Koch-Weeks, le staphylocoque était sensible aux deux médicaments, et le bacille de Koch-Weeks résistait aux deux.

La pénicilline est le médicament de choix dans le traitement de l'ophtalmie gonococcique. Certains auteurs rapportent un succès extraordinaire dans un cas d'ophtalmie gonococcique du nouveau-né traité pendant trois semaines et demie sans succès à la sulfapyridine. On mit de la pénicilline (solution de 1,200 unités Oxford par c.c.) dans les yeux toutes les heures. Au bout de huit heures, l'écoulement était de beaucoup diminué, et tari dans deux jours. Les yeux étaient alors ouverts, et les conjonctives, blanches. On continua le traitement pendant six jours, et, deux jours après, il n'y avait plus de gonocoque dans les sécrétions de l'œil. Il n'y a pas de chute de rapportée. D'autres auteurs citent des cas semblables, où on avait fait, antérieurement au traitement, des cultures du microbe en cause, et d'autres cultures après quelques jours de traitement, ces dernières étant restées stériles. La vision était normale, des deux yeux, après le traitement.

On doit donner la préférence à la pénicilline dans le traitement des infections à streptocoque, et à staphylocoque pénicillino-sensible. Il est à remarquer que certains microbes, primitivement sensibles à la pénicilline, peuvent y devenir résistants au cours du traitement, mais le cas semble plutôt rare. A noter aussi que la pénicilline administrée par voie parentérale n'est pas excrétée dans les larmes, et que, par conséquent, la voie parentérale n'est pas utile dans le traitement des affections oculaires.

La toxine diphtérique n'est pas neutralisée par la pénicilline. Par conséquent, on devra administrer l'antitoxine diphtérique dans le traitement à la pénicilline de la conjonctivite diphtérique.

La pénicilline sert d'auxiliaire à d'autres méthodes de traitement dans la gangrène gazeuse. On a rapporté, en outre, du succès dans plusieurs cas de traitement de l'actinomycose par administration parentérale de pénicilline. Certains auteurs ont rapporté que le tréponème pâle est sensible à la pénicilline et d'autres ont confirmé leurs résultats par l'administration de pénicilline par voie parentérale et intra-thécale dans des cas de syphilis récente et de neuro-syphilis.

Kératite ulcéreuse :

Le traitement local et général à la pénicilline est indiqué dans les cas de kératite aiguë grave ulcérative, en présence d'un organisme sensible. Dans les ulcérations chroniques et indolores de la cornée, on doit faire essai de la pénicilline en applications locales. Le médicament a parfois un effet heureux et active la guérison d'ulcérations prolongées et rebelles.

Kératite dendritique :

Dans deux cas rapportés, la valeur du traitement à la pénicilline est douteuse. La guérison peut être due à d'autres facteurs du traitement.

Blépbaro-conjonctivite chronique:

Plusieurs patients reçurent des traitements locaux à la pénicilline en solution, associée à l'onguent à la pénicilline. Le staphylocoque étant l'agent causal dans la plupart des cas. La plupart des patients répondirent rapidement au traitement. Il y eut quelques rechutes. Ces cas furent de nouveau traités à la pénicilline localement, et avec de bons

résultats. On rapporte un cas de résistance complète à la pénicilline. On doute de l'efficacité de la pénicilline dans les cas de conjonctivite allergique non infectée.

Cellulite orbitaire :

Le traitement précoce et intensif à la pénicilline par voie parentérale donne des résultats satisfaisants, à condition que l'agent causal soit sensible au médicament. Mais si la cellulite orbitaire ou la thrombose du sinus caverneux ne sont pas vus précocement ou ne réagissent pas favorablement à la pénicilline, l'intervention chirurgicale reste nécessaire.

Trachome :

On obtint des résultats non satisfaisants dans un cas de trachome bilatéral au stade secondaire, traité à la pénicilline, localement, avec une solution de 1,000 unités par c.c. aux deux heures pendant neuf jours.

Plaies pénétrantes :

Les instillations de pénicilline sur la cornée et dans le cul-de-sac conjonctival inférieur ne donne pas de résultats dans les infections intraoculaires. Dans ces cas, il faut instiller la pénicilline directement dans la chambre antérieure, ce qui donne de bons résultats.

Une plaie pénétrante infectée de l'œil, ou une lésion infectieuse métastatique de l'œil, demande à la fois un traitement parentéral, local et intra-oculaire à la pénicilline.

Prophylaxie des affections oculaires :

L'usage de la pénicilline, comme mesure prophylactique dans les traumatismes de l'œil, est une mesure empirique justifiable, mais qu'il faut associer à d'autres traitements.

Iritis post-traumatique à recbutes :

On cite une observation, où l'utilité de la pénicilline est douteuse.

collective of the street of the second collection of the second collect

MÉDICATION ET DOSAGE

Usage local:

Instillations dans l'œil:

- 1° Solution de 250 à 10,000 unités Oxford par c.c. de soluté isotonique ou d'eau distillée, de pH 7.7, administrée toutes les heures, aux deux heures ou aux trois heures selon l'acuité de l'affection. Des solutions fraîches, conservées dans un frigidaire, s'altèrent lentement; à la température de la chambre, il est préférable de renouveler les solutions tous les deux jours.
- 2° Onguent ophtalmique: 250 à 500 unités Oxford incorporées dans un gramme d'onguent base. Cette préparation peut se conserver jusqu'à six mois au frigidaire, environ 25 jours à la température de la chambre.
- 3° Intra-oculaire: on retire de la substance aqueuse (¼ à 0.4 c.c.) de la chambre antérieure, et on la remplace par de la pénicilline; on utilise à cet effet une solution fraiche à 500 ou 1,000 unités par c.c., dans du sérum isotonique. L'opération se fait sous anesthésie locale ou générale, et on fait, au besoin, une petite incision de la cornée pour faciliter le passage de l'aiguille.

Usage parentéral:

- 1° Intra-musculaire: 15,000 à 25,000 unités aux trois heures.
- 2° Intra-veineux: on peut donner 15,000 à 25,000 unités, lentement, toutes les trois heures, ou, en goutte à goutte, une quantité de 200,000 unités dissoute dans 2 litres de soluté par 24 heures. On recommande une solution de dextrose comme solvant dans les cas de troubles rénaux pour éviter l'anasarque.
- 3° Intra-rachidien: 25,000 unités dissoutes dans 2.5 c.c. de soluté isotonique déposés dans le canal rachidien en remplacement de la même quantité de liquide soutiré semblent donner de très bons résultats. On; peut répéter la médication tous les deux jours, ou plus souvent au besoin. La pénicilline s'accumule dans le liquide céphalo-rachidien.

Les infections à staphylocoque demandent trois ou quatre fois plusde pénicilline que celles à streptocoque. Une concentration de 0.3 unité par c.c. de sang est nécessaire dans les infections à staphylocoque; 0.03 unité est suffisant dans celles à streptocoque. On peut continuer le traitement deux ou trois jours après la guérison clinique.

COMPLICATIONS

L'usage de pénicilline pure empêche l'apparition de complications comme la phlébite, la fièvre, la douleur à l'endroit de l'injection, les troubles vasculaires et sympathiques et les crampes musculaires.

On a rapporté des cas d'allergie avec manifestations de l'ordre de l'urticaire, avec ou sans fièvre. Des lésions allergiques affectant les paupières et la peau sous les yeux sont facilement contrôlées par l'usage d'un émollient à l'épreuve de l'eau.

Un traitement d'attaque inadéquat peut diminuer la sensibilité du microbe à la pénicilline, ou même le rendre insensible. Dans ces cas, un traitement intensif pourra réduire la virulence de l'organisme en cause, et un autre traitement en aura ensuite raison.

Le critère du succès dans le traitement à la pénicilline est un soulagement précoce du patient et la cessation rapide de l'infection.

COMMENTAIRES

La pénicilline est le traitement de choix dans les maladies des yeux causées par le gonocoque, le streptocoque, et les staphylocoques sensibles.

Le soulagement apporté par la pénicilline est habituellement rapide, parfois surprenant, et généralement plus complet que dans les autres traitements. On peut économiser beaucoup de pénicilline en identifiant le microbe en cause avant de commencer le traitement.

On recommande de faire un test de sensibilité du microbe à la pénicilline dans les infections chroniques à staphylocoque. Une réaction favorable au traitement, qui se ferait attendre, demanderait une nouvelle étude du cas : il pourrait s'agir d'un agent virulent résistant.

Dans la cellulite orbitaire causée par une infection des sinus voisins, on doit donner d'emblée de fortes doses de pénicilline, et le plus précocement possible. Les solutions de pénicilline ne se prêtent pas facilement à leur utilisation au bureau ou à la maison à cause de leur instabilité. L'onguent est stable pour au moins un mois à la température de la chambre, et six mois au frigidaire. Il y a toujours le danger de contaminer la pénicilline par un agent virulent; et, comme la pénicilline est facile à détruire à la chaleur, on ne peut la stériliser de nouveau.

En pratique privée, on s'attend à ce que la pénicilline doive être utilisée de façon plutôt empirique. Malgré ce bandicap, on se rendra compte qu'un médicament précieux est venu s'ajouter à l'arsenal thérapeutique de l'ophtalmologiste.

B. — La pénicilline dans les affections de l'oreille. (Capt. C. A. Swanson et Lt D. C. Baker.)

Les auteurs font d'abord un exposé succinct sur la provenance de la pénicilline, ses propriétés, les agents pathogènes sur lesquels elle agit, et ses diverses préparations. Puis, il est question de son administration.

La pénicilline peut se donner par injection sous-cutanée continue, ou en goutte à goutte par voie intra-veineuse, ou par voie intra-mus-culaire, intra-rachidienne ou locale. Le mode d'administration à adopter dépend de l'affection en cause. Le Comité de la pénicilline du National Naval Medical Center croit que l'administration par voie intra-musculaire est la plus pratique, et donne deux conditions pour assurer l'efficacité du traitement :

- 1° Le maintien d'une alimentation adéquate et d'un apport suffisant en aliments azotés chez les patients recevant la pénicilline; et,
- 2° Une étude bactériologique préliminaire pour déterminer si le pathogène en cause est susceptible de réagir à la pénicilline.

Les maladies infectieuses de l'oreille peuvent être traitées avec profit à la pénicilline, à cause de la structure de l'oreille qui permet les traitements locaux, et parce que les microbes causant les maladies aiguës de l'oreille sont, en général, sensibles à la pénicilline.

Otite moyenne aiguë:

Dans l'otite moyenne aiguë, on administre la pénicilline par voie intra-musculaire. La quantité de pénicilline à donner dépend du microbe en cause et de sa virulence. Le staphylocoque demande en général plus de pénicilline que le streptocoque. On doit continuer la médication après la guérison clinique pour éviter les rechutes.

Mastoïdite aiguë:

Après l'intervention sur la mastoïde, on peut aider le malade en lui donnant de la pénicilline par voie intra-musculaire, ou encore par des instillations dans la mastoïde même. Ce procédé se fait à l'aide d'un tube de drainage inséré dans la cavité, par lequel on vide celle-ci de ses exsudats à horaire fixe, et on instille une quantité donnée de pénicilline. Le traitement dure en général cinq jours (jusqu'à sécheresse de l'oreille), et on utilise environ 17,000 unités Oxford de pénicilline.

Labyrintbite aiguë:

Le traitement se donne par voie intra-veineuse, en goutte à goutte continu, avec de bons résultats.

Otite moyenne chronique:

Dans certains cas d'otite moyenne chronique, les intillations de pénicilline directement dans l'oreille moyenne agissent favorablement. Ce traitement est indiqué lorsque l'affection est causée par un microorganisme sensible à la pénicilline, qu'il y a une large perforation du tympan sans signes de granulations ou de cholestéatome. On peut utiliser l'otoscope pneumatique pour introduire le médicament par pression dans l'oreille moyenne, et la pénicilline est scellée en place à l'aide d'un coton imprégné d'un onguent doux.

SOMMAIRE

On a trouvé la pénicilline utile dans les otites moyennes aiguës, les labyrinthites aiguës, les mastoïdites aiguës, et l'otite moyenne chronique.

On a développé une technique pour instiller directement le médicament dans l'oreille externe et l'oreille moyenne, ainsi que dans une mastoïde évidée.

On a utilisé la pénicilline avec grand profit dans des affections où les autres médicaments étaient sans effet La pénicilline peut faire éviter l'intervention chirurgicale dans certains cas, ou la compléter dans d'autres.

Lorsqu'on instille la pénicilline dans la mastoïde après intervention, la cicatrisation est rapide, et la convalescence est écourtée La pénicilline est l'agent chimique le plus puissant pour combattre l'otite aiguë, la mastoïdite aiguë, et leurs complications.

C. — La pénicilline en rhino-laryngologie. (Capt. F. J. Putney.)

La pénicilline ne doit pas être utilisée au hasard, mais son efficacité dans les affections susceptibles de réagir rend service dans presque tous les secteurs de la médecine.

L'auteur a utilisé la pénicilline à la dose de 25,000 unités Oxford par voie intra-musculaire aux trois heures, diminuant à 15,000 unités par la suite La pénicilline en usage local est bactériostatique, mais l'auteur ne s'est pas sié exclusivement à cette action, combinant à la sois l'administration locale et générale.

Quand on ne note pas d'amélioration dans l'apparence de la blessure et quand l'écoulement purulent se continue au bout de trois ou quatre jours de traitement à la pénicilline, on doit soupçonner que le microbe est insensible à la pénicilline, et on doit faire des tests de sensibilité.

Les affections aiguës donnent les meilleurs résultats et, dans les maladies chroniques, l'efficacité du traitement est difficile à apprécier.

Les patients précédemment traités aux sulfamidés répondent aussi bien à la pénicilline que ceux qui n'ont pas reçu de sulfamidés.

L'auteur prétend que, dans les cas d'ostéomyélite aiguë en évolution, le meilleur moment pour opérer est lorsque l'infection a été arrêtée par la pénicilline. Cependant, dans certains cas, le traitement à la pénicilline seule est suffisant. Dans l'ostéomyélite chronique, attaquant l'os frontal, la guérison est possible par le seul usage de la pénicilline, mais il faut tenter un essai pendant une période de plusieurs mois. Quand l'affection ne régresse pas dans ces conditions, la chirurgie est indiquée, mais n'implique pas alors de grands délabrements, comme l'extirpation de tout l'os frontal. Il arrive cependant que d'aussi grands délabrements soient encore nécessaires lorsque le patient ne réagit pas du tout à un traitement intensif et prolongé à la pénicilline.

L'auteur a obtenu une guérison rapide et complète dans trois cas de cellulite orbitaire, avec disparition de la douleur dans les douze premières heures du traitement. Dans les trois cas, les patients avaient antérieurement été traités aux sulfamidés, sans grande amélioration. Dans deux des cas, il fallut recourir à la chirurgie des sinus ; dans l'autre, le traitement ayant été institué au tout début de l'affection, celle-ci céda tout à fait à la pénicilline.

L'auteur ne recommande pas l'usage de la pénicilline par voie intramusculaire dans les cas d'abcès latéro-pharyngés, car il prétend que la guérison est plus rapide par le drainage chirurgical. Dans un cas de sinusite maxillaire chronique purulente, les cultures devinrent stériles sous l'effet du traitement, mais l'écoulement purulent persistant nécessita l'intervention, qui fut plus difficile à cause d'un épaississement de la membrane avec manifestations inflammatoires chroniques.

Des infections aiguës des sinus maxillaires ont été guéries après plusieurs irrigations à la pénicilline, même lorsque l'agent causal était un staphylocoque qui avait résisté à d'autres modes de traitement.

L'infection de la bouche et des amygdales au fuso-spirille de Vincent guérit rapidement, avec disparition des microbes en quelques jours, sous l'action de la pénicilline administrée par voie parentérale.

L'auteur conclut en affirmant que la pénicilline, associée à une chirurgie adéquate, constitue la meilleure façon de combattre quelques complications sérieuses, mettant même la vie en danger, rencontrées en rhino-laryngologie.

Jean LACERTE.

n

n

ne ti



État d'esprit puritain du médecin

« Trop nombreux sont les médecins qui croient encore que seuls les nègres, les prostituées et les criminels peuvent être atteints de syphilis. Ceux de leurs clients qui n'appartiennent pas à l'une de ces catégories sont trop bien nés, ont trop de sens moral, trop d'éducation, trop d'argent, pour être contaminés. Il est renversant de voir combien nombreux sont les médecins qui considèrent encore la syphilis comme une plaie honteuse et non comme une maladie, et qui hésitent à proposer un diagnostic, de peur de blesser le client. Un trop grand nombre reconnaissent l'existence de la syphilis mais la considèrent comme le juste châtiment du pécheur, et font moins que leur part pour administrer et organiser un traitement convenable. »

Le docteur J. Earle Moore, École de médecine Johns Hopkins.

Toute ulcération des organes génitaux peut être la syphilis

Diagnostiquer la syphilis primaire est un procédé de laboratoire et non de clinique. L'examen sur fond noir positif est concluant. Les variations cliniques des lésions génitales primaires sont considérables. Toute ulcération des organes génitaux devrait être soumise à l'examen sur fond noir. Le Service provincial de Santé fournit, sur demande, les trousses nécessaires à cette fin. Ayez-en toujours une en disponibilité. Vous trouverez la syphilis primaire à l'endroit et au moment où vous vous y attendez le moins.

Crocs et barbillons

Au moment de vous en servir, passez les aiguilles pour injections intra-veineuses et intra-musculaires dans du coton stérilisé. Des fibres de coton s'agripperont aux minuscules crocs et barbillons qui causent tant de douleur au client. Si des fibres s'agrippent à la première aiguille, essayez-en une autre. L'excellence technique du traitement porte le client à s'y soumettre plus longtemps.

REPÉREZ LES CONTACTS

SIGNALEZ TOUS LES CAS AUX AUTORITÉS

ANALYSES

Howard WAKEFIELD. La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. Gastroenterology, vol. 2, n° 4, (avril) 1944.

Beardsley, en 1788, publie la première description de la sténose hypertrophique congénitale du pylore chez l'enfant. Chez l'adulte, le premier cas fut rapporté par Cruveilhier, en 1835.

Chez l'adulte comme chez l'enfant, la pathologie essentielle consiste en une hypertrophie du muscle circulaire du pylore; ce muscle peut at-

teindre deux ou trois fois son épaisseur normale.

L'étiologie de cette affection chez l'adulte est encore inconnue. Les premiers observateurs ont cru en l'origine congénitale, et les faits suivants semblent confirmer cette idée. Des bébés qui souffrent de cette affection, 80% sont des mâles, et la proportion est exactement la même chez les adultes. Par ailleurs, on rapporte de plus en plus de cas de gens âgés, vomisseurs toute leur vie, chez qui l'on trouve une sténose du pylore avec hypertrophie du muscle. Vraisemblablement, ils étaient porteurs de cette condition depuis leur enfance, mais à un degré peu important.

Comme chez l'enfant, le principal symptôme est le vomissement. Ces adultes ont vomi toute leur vie. Parfois, les nausées post-prandiales constituent la plainte capitale. Les douleurs abdominales sont légères ou inexistantes. L'absorption de repas copieux est impossible. Le diagnostic de la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte est difficile. L'interniste, le radiologiste et même le chirurgien manquent le diagnostic, et quand la maladie est à un stade avancé, le diagnostic de néoplasme de la région prépylorique est porté habituellement. Kirklin a rapporté comme pathognomoniques les signes radiologiques suivants:

1° Image en choux fleur de la base du bulbe duodénal;

2° Allongement du canal pylorique;

3° Décentrement du pylore.

Potter ajoute que la présence de plis normaux dans le canal pylorique est un argument important.

J.-Paul DUGAL.

av

ho

io

s'a

s'i

tio

Norris J. HECKEL. Evaluation of Sex Hormones in the Treatment of Benign Prostatic Hypertrophy, Carcinoma of the Prostate and other Diseases of the Genito-Urinary System.

(Traitement des affections génito-urinaires par les hormones sexuelles.) Journ. Clin. Endocrin., (avril) 1944, vol. 4, n° 5, p. 166.

CANCER DE LA PROSTATE

Des statistiques récentes indiquent qu'environ 15% des hommes âgés de plus de 55 ans souffrent de cancer de la prostate. Il est généralement admis que, dans les cas de cancer prostatique, à la phase de début, le traitement idéal est la prostatectomie totale par voie périnéale. Malheureusement, le médecin est habituellement consulté lorsque le cancer a déjà dépassé les limites de la glande prostatique, alors que la cure chirurgicale devient difficile et insuffisante.

Depuis les travaux de Huggins, qui a démontré que le cancer de la prostate est très sensible à l'action de l'hormone masculine, on a tenté, dans les cas de cancer avancé, d'amener la régression des cellules cancéreuses en inhibant l'action de cette hormone. Pour produire cette inactivation de l'hormone masculine, on a procédé soit par la castration soit par l'administration de substances æstrogéniques. Il est logique de croire que le but désiré peut être plus sûrement atteint par l'emploi des hormones æstrogéniques qui bloquent toute sécrétion d'hormone masculine, tandis que la castration, si elle supprime la sécrétion testiculaire, n'empêche pas d'autres glandes telles que les surrénales de continuer de fournir un apport d'hormone masculine.

24 patients souffrant de cancer avancé de la prostate, rurent traités par le diéthylstilbœstrol, à la dose moyenne de 1 mgm., 3 fois par jour, par voie orale. La plupart de ces malades subirent en même temps une résection transuréthrale pour empêcher l'infection urinaire par rétention vésicale. Chez 14 patients (58%), l'amélioration fut rapidement manifeste. On nota la disparition des douleurs, l'augmentation de l'appétit, l'accroissement du poids et une sensation générale de bien-être. A l'examen, on constate que les tissus prostatiques et périprostatiques qui étaient antérieurement durs et nodulaires devenaient beaucoup plus mous. La prostate, cependant, ne revenait pas à son volume normal.

Au cours et à la suite de ce traitement, on observa très peu de troubles gastro-intestinaux. Dans presque tous les cas, apparurent les symptômes suivants : impuissance sexuelle, stérilité, gynécomastie et une augmentation de la pigmentation des mamelons et du pénis. Dans certains cas, les malades accusèrent des crampes dans les jambes.

Tout patient présentant un cancer avancé de la prostate, avec métastases, devrait être traité par le diéthylstilbœstrol. La dose moyenne de 3 mgms par jour devrait être augmentée dans les cas où les métastases sont nombreuses. Ce traitement devrait probablement être prolongé indéfiniment.

re

en es

s r,

e

n i-

t,

a-

ui is

up-

r-

a-

de es gé

HYPERTROPHIE BÉNIGNE DE LA PROSTATE

Environ 35 à 40% des hommes âgés de plus de 60 ans présentent des signes d'obstruction prostatique. La thérapeutique par l'hormone masculine, dont on a beaucoup espéré pendant quelque temps, n'a pas donné les résultats attendus. Plus récemment, on a tenté de traiter les patients souffrant d'hypertrophie bénigne de la prostate par le diéthylstilbæstrol. Trente-trois (33) patients soumis à ce traitement reçurent une moyenne de 1 mgm. trois fois par jour de ce médicament. La plupart des malades accusèrent une amélioration de leurs symptômes, les troubles urinaires diminuèrent de façon sensible, le volume de la prostate diminua, mais cette amélioration, dans tous les cas ne fut que temporaire. D'où il découle que la thérapeutique æstrogénique n'est pas encore le traitement de choix de ces patients et que l'intervention demeure nécessaire.

L'IMPUISSANCE SEXUELLE

L'emploi de l'hormone masculine (propionate de testostérone) est recommandable et efficace dans les cas où l'impuissance sexuelle est conditionnée par une véritable insuffisance testitulaire telle que l'on peut l'observer dans l'hypogonadisme associé à l'eunuchoïdisme, au syndrome de Frolich ou à tout autre défaut de développement des testicules. Dans tous les autres cas d'impuissance sexuelle, il s'agit d'un facteur psychique et la thérapeutique par l'hormone masculine ne peut être d'aucune utilité. Les auteurs l'ont tentée chez 31 malades de cette catégorie, et même de fortes doses n'ont pu procurer aucune amélioration à ces patients.

ÉJACULATIONS PRÉMATURÉES

Les éjaculations prématurées sont un des ennuis dont se plaignent plus souvent les jeunes gens, dont le mariage est fréquemment stérile. S'il n'existe pas de lésions inflammatoires locales telles que la prostatite avec uréthrite postérieure, il est recommandable de tenter un traitement hormonal avec du diéthylstilbœstrol (0.5 mgm. par jour pendant 6 à 8 jours) qui donne souvent des résultats remarquables.

LE CLIMATÈRE MASCULIN

Il est bien reconnu que l'homme, après l'âge de 50 ans, connaît un déclin dans ses goûts et ses activités sexuelles et que ces manifestations s'accompagnent de nombreux troubles psychiques. Il est à se demander s'il est à propos de faire un traitement hormonal avec l'hormone mâle pour lutter contre ces manifestations qui ne sont, en somme, que l'évolution du processus normal de vieillissement.

Antonio MARTEL.

Eric HELS. Treatment of Breast Cancer with Testosterone Propionate. (Le traitement du cancer du sein par le propionate de testostérone.) Jour. Clin. Endocrin., vol. 4, n° 3 (mars) 1944.

La littérature médicale fournit peu de rapports sur l'emploi du propionate de testostérone dans le traitement du cancer du sein. Ulrich, en 1938, a rapporté deux observations; Lœser, en 1940, deux observations. Farrow et Woodard, en 1942, ont publié les résultats du traitement de 33 patientes atteintes de cancer du sein. Ils ont observé, chez la moitié de ces malades dont le cancer était compliqué de métastases osseuses, une amélioration appréciable de la douleur sous l'effet de la thérapeutique par l'hormone masculine.

L'auteur rapporte les observations de trois patientes souffrant de cancer du sein avec métastases et il apprécie les résultats du traitement par le propionate de testostérone. La première patiente souffrait de cancer du sein avec fibrome utérin. Après avoir subi l'opération pour le cancer, la malade est soumise à des traitements de radium. Ultérieurement, apparaissent des métastases généralisées avec fortes douleurs qui nécessitent l'emploi de sédatifs à hautes doses. Après avoir reçu 250 mgms de testostérone, la malade accuse une sédation de ses douleurs; les vomissements cessent, le fibrome utérin disparaît et, bientôt, disparaissent ou, du moins, diminuent considérablement les métastases osseuses.

Une deuxième patiente opérée pour cancer du sein présentait des vomissements, douleurs généralisées très aiguës, métastases généralisées à tout le squelette, état profond d'anémie avec cachexie. Sous l'action du traitement par le testostérone, les vomissements et les douleurs disparaissent. On ne note pas d'amélioration des autres symptômes.

Une troisième patiente présentant un cancer en cuirasse ulcéré, avec suppuration et métastases cutanées, ne put être opérée. Elle reçut des traitements de radium. Subséquemment, on institua un traitement avec le propionate de testostérone. Sous l'effet de cette thérapeutique, la suppuration diminua considérablement et la région ulcérée manifesta rapidement des signes de cicatrisation.

On ne peut actuellement tirer de conclusions définitives de ces observations peu nombreuses, mais les effets thérapeutiques favorables furent si manifestes, les améliorations si rapides, qu'il y a lieu de continuer d'appliquer ce genre de traitements au cancer du sein et à ses complications. Pour ce qui est du mode d'action du propionate de testostérone dans ce genre de lésions, on peut croire, d'après les examens anatomo-pathologiques, que le testostérone produit une extraordinaire prolifération du tissu fibreux qui empêche l'extension des cellules néoplasiques et même les « étouffe ». Jusqu'à date, rien ne permet de croire que cette hormone a un effet direct sur les cellules cancéreuses.

Thomas L. POOL et Hugh F. RIVES, Clinique Mayo (Rochester, N.Y.).

Interstitial Cystitis: Treatment with Silver Nitrate. (Le traitement de la cystite interstitielle par le nitrate d'argent.) Journal of Urology, vol. 51, n° 5, (mai) 1944.

La cystite interstitielle, décrite par Hunner, en 1914, demeure un grand problème en urologie et, le plus souvent, on passe à côté sans diagnostiquer cette lésion.

Étiologie :

Suivant Meisser et Bumpus, elle serait due à une infection à distance. Eaton en a conclu de même de l'étude de 69 cas. Engel a pu produire cette affection par une circulation défectueuse causée par une maladie vasculaire ou une déficience de la nutrition. On a aussi émis l'opinion d'un trouble hormonal en se basant sur le fait que l'on rencontre cette maladic à l'approche de la ménopause.

Anatomie pathologique:

On trouve une vessie rétractée, avec une légère dégénération des vaisseaux et une infiltration de la sous-muqueuse par des mononucléaires. On trouve, en même temps, une réaction inflammatoire non assez caractéristique pour être diagnostiquée. Il s'agirait, suivant Broders, d'une inflammation du tissu conjonctif apparemment primitive. Dans certains cas, on trouve une fibrose du tissu conjonctif plus ou moins marquée suivant la durée de l'affection.

Symptômes et diagnostic :

Les symptômes sont bizarres: le symptôme le plus commun est la pollakiurie tant diurne que nocturne. La douleur est aussi très fréquente. Elle est causée par la distension vésicale et se localise au vagin, au périnée, à la vulve et, le plus souvent, à la région sus-pubienne. Les malades porteurs de cystite interstitielle sont souvent considérés comme des nerveux et ont souvent consulté plusieurs médecins. L'hématurie est plutôt rare. Enfin, il s'agit d'une maladie chronique qui dure depuis 10 ou 15 ans.

L'examen physique ne montre rien de typique. Les examens de laboratoire sont souvent négatifs. On trouve quelques leucocytes sans pouvoir mettre en évidence un microbe. La cystoscopie montre une vessie irritable, de petite capacité. Les lésions ne sont pas caractéristiques. On pourra observer une zone inflammatoire entourée de vaisseaux dilatés. S'il existe une ulcération, elle est secondaire à un autre facteur. Un bon symptôme est l'hémorragie causée par la surdistension.

Traitement :

De nombreux traitements ont été essayés : Dodson, en 1926, a préconisé le nitrate d'argent à concentration variable comme le traite-

une guérison parmanente.

ment de choix. Folsom et ses co-équipiers ont préconisé la cystectomie sub-totale. La rœntgenthérapie a été essayée sans bénéfice. On a essayé l'acide phénique, des injections d'alcool dans la sous-muqueuse. Davis a employé, avec succès, des teintures d'aniline. La surdistension vésicale sous anesthésie est le traitement le plus communément employé. En 1941, les auteurs ont préconisé le traitement suivant à la Clinique Mayo : On vide la vessie à la sonde et on lave la vessie avec une solution saturée d'acide borique. On instille de 30 à 60 c.c. d'une solution de nitrate d'argent à 1/5,0002 que l'on laisse trois ou quatre minutes dans la vessie. On laisse évacuer la vessie par la sonde que l'on enlève après. Le patient ressent un peu de douleur pour 2 ou 3 heures et on répète ce traitement tous les jours en augmentant la concentration du nitrate d'argent : $\frac{1}{2,500e}$, $\frac{1}{1,000e}$, $\frac{1}{750e}$, $\frac{1}{500e}$, $\frac{1}{400e}$, $\frac{1}{200e}$, $\frac{1}{100e}$.

Les auteurs rapportent ensuite 74 cas chez qui on a employé ce traitement. Sur ces 74, 9 (12%) étaient des hommes, 65 (88%) étaient des femmes, avec une moyenne d'âge de 51.5 ans. La moyenne de durée de la maladie était de 6.2 ans. On a trouvé de la pyurie dans 43 cas. La capacité vésicale moyenne était de 151.5 c.c. La durée moyenne du traitement, 14.2 jours. Chez 8 malades, on a associé la surdistension vésicale. On a obtenu des résultats excellents dans 52 cas (70%), bons dans 14 cas (19%) et pauvres dans 8 cas (11%). Dans 29 cas sur 70 que l'on a pu suivre, il n'y a pas eu de retour de la maladie. Dans les cas de récidive, les symptômes furent moins sévères et les auteurs croient qu'après un deuxième ou, parfois, un troisième traitement on obtient

Arthur BÉDARD.

K. MECH. Wound-healing in Compound Fractures and Repair of Bone Defects. (La guérison des plaies dans les fractures ouvertes et la chirurgie plastique.) The Journal of Bone and Joint Surgery, vol. XXVI, n° 3, (juillet), 1944 pp. 442-448.

L'association fréquente de grands délabrements des parties molles avec multiples fractures ouvertes, ce que l'on voit souvent à la guerre ou dans les accidents d'auto, crée un problème difficile pour l'orthopédiste. Il lui faut, non seulement sauver la vie et le membre du blessé, mais il doit s'efforcer de rendre le membre le plus utile possible.

Combattre l'infection et guérir la plaie le plus vite possible, voilà ce qui importe d'abord. Quand la plaie est récente, un débridement adéquat suivi d'un plâtre ou d'une traction, ceci associé avec une transfusion, seront le traitement nécessaire. Dans les suppurations chroniques, le problème est différent souvent, mais nous avons maintenant les sulfamidés et la pénicilline.

Les sulfamidés sont connus et leur emploi judicieux dans la guerre actuelle a rendu de grands services. Ils ont certainement sauvé des vies et des membres. Employés localement dans les plaies, par voie intraveineuse et intra-musculaire dans le système à une certaine concentration dans le sang, ils ont donné de merveilleux résultats, surtout le sulfa-

thiazole et la sulfadiazine.

La pénicilline est encore plus efficace et moins toxique, mais elle n'agit que contre les cocci gram-positifs et elle semble inefficace avec les autres bactéries. La voie intra-musculaire est la meilleure. Dans les grandes plaies, 200,000 unités par jour sont recommandées, que l'on donne en huit doses aux trois heures. Les réactions sont très rares.

Dans les suppurations chroniques, il faut d'abord l'enlever, quand il y a séquestre. Mech insiste également sur une alimentation ou une médication riche en protéines, car des examens faits sur de grands blessés montrent une déperdition notable dans les urines d'azote, de soufre,

de phosphore.

Shipple dit que les facteurs qui influencent beaucoup la guérison des plaies sont :

1° l'âge des tissus ;

2° l'état d'hydratation normale qui est déterminé par l'eau, les protéines du sang; une alimentation riche en protéines accélère la guérison de la plaie;

3° la balance vitaminique, la vitamine C surtout;

L'auteur repasse ensuite les diverses théories de nombreux auteurs en rapport avec le bon apport protéinique dans la guérison rapide des plaies; tous insistent sur une diète riche en protéine.

Voici comment Mech procède avec les grands blessés :

1° Examen du sujet;

2° Pénicilline immédiate pour atténuer la suppuration ;

3° Transfusion de sang total, si nécessaire;

4° Diète très riche en protéines.

Habituellement, après quelques jours, on peut intervenir et faire ce qui est nécessaire; l'os mort, les corps étrangers sont enlevés, la plaie laissée ouverte et remplie de gazes vaselinées. Parfois transfusions durant l'intervention et pénicilline continuée. Pansements aux cinq jours environ.

Généralement, les plaies guérissent très vite et, alors, la chirurgie plastique prend ses droits. La pénicilline est encore donnée à ce moment pour prévenir l'infection. Il est certain que son emploi pour le contrôle de l'infection raccourcit le temps entre les diverses opérations et qu'elle permet une chirurgie plastique plus rapide.

L.-P. Roy.

ABBOTT, SAUNDERS, BOST et ANDERSON. Injuries to the Ligaments of the Knee Joint. (Lésions des ligaments du genou.) The Journal of Bone and Joint Surgery, vol. XXVI, n° 3, (juillet) 1944, pp. 503-522, avec 17 figures.

Les lésions des ligaments du genou sont très fréquentes; trop souvent, malheureusement, l'examen clinique est trop superficiel et l'im-

I

q

u

N

mobilisation, le repos, qui suffisent parfois, peuvent être désastreux d'autres fois et tout à fait inadéquats. Afin d'éviter au patient un genou douloureux, instable, il faut serrer de près le diagnostic et établir un traitement approprié. Les auteurs rappellent l'anatomie et la physiologie du genou et décrivent certains modes d'examen propres à un diagnostic exact.

Anatomie:

Les ligaments du genou permettent une certaine amplitude de mouvements et empêchent une laxité anormale. Ils sont très forts, disposés et insérés sur les os afin de permettre tout le mouvement possible; de plus, leur innervation est très abondante. Le genou possède la flexion et l'extension.

Le ligament latéral interne, de forme traingulaire, à base antérieure est constitué de telle sorte qu'il empêche la rotation et l'abduction du genou lui-même dans ses mouvements car une de ses parties est sans cesse tendue. Le ligament latéral externe, en forme de cordon, empêche l'abduction au moment de l'extension. Les ligaments croisés contribuent également à assurer la stabilité du genou de par leurs insertions et leurs directions dans l'articulation. Leurs effets se combinent et rarement un seul ligament entre seul en action.

Abbott et ses collaborateurs rappellent les études expérimentales de Palmer, de Brantigau et de Voshell sur le mécanisme des lésions ligamentaires du genou. L'hyperextension forcée amène la déchirure du ligament croisé antérieur avec, souvent, arrachement d'une épine tibiale. L'abduction forcée combinée à la flexion et à la rotation interne, telles les lésions de ski, de football, produira une déchirure partielle du ligament latéral interne et une rupture du ligament croisé antérieur avec déchirure du ménisque interne parfois. L'abduction forcée, combinée à la flexion et à la rotation externe, ce qui est plus rare, amènera une déchirure du ligament latéral externe et du ligament croisé antérieur. Le déplacement latéral lèse surtout le ligament croisé postérieur.

C'est le ligament latéral interne qui est le plus souvent lésé, ce qui arrive dans l'abduction, la flexion et la rotation interne combinées, nous venons de l'écrire. Suivant la violence du mouvement imprimé, le ménisque interne peut se déchirer, et cela, de diverses façons. Cliniquement, la déchirure du ligament latéral interne se présente ainsi : douleur sur l'interligne interne qui augmente graduellement d'intensité, difficulté à étendre le genou complètement, abduction forcée douloureuse, parfois blocage. Radiographiquement, il y a élargissement de l'interligne interne, mais alors, souvent, il y a également déchirure du ligament croisé antérieur. Un gonflement du genou avec hémarthrose peut exister.

Il faut penser à une déchirure du ligament croisé antérieur s'il y a signe du tiroir. S'il y a limitation de l'extension, il faudra songer soit à une déchirure méniscale interne, soit à l'hémarthrose, soit à la rupture du ligament latéral. La novocaîne rendra ici service et fera disparaître cette limitation de mouvement dans une lésion du ligament, ou dans une déchirure méniscale. Abbott conseille même l'anesthésie pour un meilleur examen.

Lésions du ligament latéral externe :

Elles sont plus rares et elles surviennent dans un mouvement forcé d'abduction, de flexion et de rotation forcées. Le ligament déchire à son insertion sur la tête du péroné. Cliniquement, il y a douleur sur l'interligne ou sur le côté externe du genou avec gonflement. Pas de signe du tiroir.

Lésions des ligaments croisés :

Plus rares que celles des ligaments latéraux, elles s'accompagnent souvent d'un petit arrachement osseux des épines du tibia. Il y a toujours hémarthrose marquée, signe important du tiroir, soit antérieur, soit postérieur selon le ligament intéressé. Souvent, ce symptôme n'existe que peu de temps; plus tard, la contracture musculaire l'empêche d'apparaître. Il faudra parfois ponctionner une hémarthrose, même faire un examen sous anesthésie générale pour mieux en arriver au diagnostic.

Lésions multiples :

A peu près toutes les lésions ligamentaires peuvent s'associer selon la violence du traumatisme, la position de l'accidenté et la direction de la force. C'est généralement, d'après les auteurs, l'abduction forcée jointe à la flexion et à la rotation interne qui produira une déchirure du ligament latéral interne associée à une déchirure soit du ligament croisé antérieur ou du ménisque interne que l'on rencontre le plus.

Abbott et ses collaborateurs, sur 26 cas étudiés à fond, ont trouvé les deux sexes atteints à peu près également. Le football, le ski, l'automobile sont les causes les plus fréquentes des lésions du genou. Les principaux symptômes ont été l'instabilité, la douleur, le gonflement; objectivement, la douleur locale, l'hémarthrose, la mobilité anormale sont d'occurrence habituelle.

Quand un diagnostic précoce et exact a été fait, un traitement adéquat institué, les résultats ont été excellents. Les auteurs insistent sur un interrogatoire précis, un examen méticuleux d'un blessé du genou, afin de pouvoir apporter vite le traitement approprié.

L.-P. Roy.

Mary NIVEN ALSTON. The Attitude of the Church Towards Dissection Before 1500. (L'Église et la dissection avant l'an 1500.) Bulletin of the History of Medicine, vol. XVI, n° 3, (octobre) 1944, p. 221.

L'auteur a cherché l'origine de cette idée populaire que l'Église avait défendu la dissection. Prospero Lambertini, plus tard le pape Benoît XIV, en Italie, Fielding Garrison, aux États-Unis, et E. Wickersheimer, en France, qui ont traité de ce sujet, affirment que l'Église ne s'est jamais opposé à la dissection.

Andrew White, dans son History of the Warfare of Science with Theology in Christendom maintient le fait, cependant, se basant sur la

150

Bulle de Boniface VIII. Cette Bulle, apparue en l'an 1300, défendait, sous peine d'excommunication, la pratique existante à cette époque des Croisades, de déchiqueter les corps des nobles morts en terre étrangère, pour en expédier les ossements à leur pays d'origine et à leur famille.

Les interprétations diverses de cette Bulle semblent avoir donné lieu

à cette croyance que l'Église défendait la dissection.

Cette Bulle spécifiait qu'il était défendu de faire bouillir les corps pour en séparer les ossements avant de les expédier. Mondino, dans son Traité d'anatomie, signale qu'il n'a pu extraire les os situés sous « l'os basilaire » car il ne peut le faire sans faire bouillir le crâne, ce qui, dit-il, « constitue un péché ».

Il semble y avoir là interprétation fausse d'un passage de la Bulle de Boniface VIII. En 1363, Guy de Chauliac, affirme qu'il dissèque des corps desséchés au soleil, ou consumés en terre, ou fondus en eau courante ou bouillante. Et Guy de Chauliac était chirurgien, chapelain papal

et il n'a pas encouru les foudres de l'Église.

En 1302, on retrouve un compte rendu d'une autopsie à Bologne et, à cette époque, autopsie ou dissection étaient considérées comme identiques et portaient le même nom : anatomia.

En 1319, à Bologne encore, on retrouve le procès-verbal d'un procès pour vol de corps à disséquer. Le procès porte sur le fait que ce vol a été perpétré dans un lieu sacré et non pour une dissection.

On ne retrouve, dans l'Histoire de l'Inquisition, de Henry Lea, ou dans Les Registres des Causes civiles de l'Officialité épiscopale de Paris, aucune accusation ni aucune condamnation pour dissection.

En 1410, Pietro d'Agellata pratique l'autopsie et l'embaumement du pape Alexandre V. En 1482, l'Université de Tubingen obtient l'autorisation du pape, de pratiquer la dissection. En 1407, la première dissection faite en France fut une autopsie pratiquée sur l'évêque d'Arras.

Il semble donc que toute cette histoire tourne autour d'une mauvaise interprétation de la Bulle du pape Boniface VIII, faite par certains auteurs tels que les anatomistes Mondino, Guido de Vigevano, et, dans les temps modernes, par l'historien Andrew White. La Bulle apparaît en l'an 1300. On dissèque en Italie depuis 1240, et on continue par la suite. A Montpellier, on dissèque en 1340 et à Paris vers 1400. En 1407, on autopsie l'évêque d'Arras. Guy de Chauliac, chapelain papal, ne croit pas que le fait de faire bouillir les corps pour les disséquer, soit défendu par l'Église. La défense ne se bornaît qu'aux Croisés morts en terre étrangère. Il semble, cependant, qu'il était assez difficile de s'approvisionner en cadavres, mais, déjà, on retrouve la prescription dans certaines Universités, de l'obligation de pratiquer une ou deux dissections par année.

La dissection n'était pas passée dans les mœurs. Ce n'est qu'à partir de l'an 1500 qu'elle est devenue populaire. Mais jamais l'Église ne s'est opposée à la dissection.

Sylvio LEBLOND.

R. A. WAUD. The Absorption of Sulfathiazole from Wounds.

(L'absorption du sulfathiazole au niveau des plaies.) Can. Med. Ass. Journ., vol. 51, n° 3, (septembre) 1944, pp. 229-234.

Les auteurs ont mesuré la concentration du sulfathiazole à différents niveaux au-dessous du plancher des plaies après application de concentrations différentes dans des véhicules différents.

Plus la solution est concentrée, plus l'absorption est grande.

La concentration du sulfathiazole, mesurée dans les tissus au delà de 2 à 3 mm., sous le plancher de la plaie, est inférieure à celle que l'on obtient par administration orale de la même substance. Elle peut ne pas être suffisante à prévenir l'envahissement de l'infection mais elle peut justifier son administration systématique.

Le taux de concentration sanguine par application locale est à peu près le même que celui des tissus situés entre 3 et 7 mm. sous le plancher

de la plaie.

Les solutions aqueuses et les émulsions huileuses libèrent très rapidement le sulfathiazole; mais, mélangée à la graisse ou à la paraffine, la substance n'atteint presque pas la plaie.

La suspension dans l'huile semble le véhicule le meilleur car le sulfathiazole en sort à l'état presque pur et se dépose sur la plaie ou même

sur le pansement.

Les auteurs reconnaissent qu'une plaie aseptique guérit plus rapidement sans sulfamidé. S'il y a une infection très légère ou même douteuse, une solution à 1% suffit, tandis que, si l'infection est certaine, il faut appliquer une solution à 5% et plus.

Pierre Jobin.

I.ODZINSKI et SIMINOVITCH (Montréal). Thiouracil in the Treatment of Thyrotoxicosis. (Le thiouracil dans le traitement des thyréotoxicoses.) Can. Med. Ass. J., vol. 51, n° 5, (novembre) 1944, pp. 422-428.

Les auteurs présentent quatre observations et se croient obligés d'insister sur la prudence dans l'utilisation du thiouracil contre la thyréotoxicose parce qu'un de leurs malades est mort d'agranulocytose. L'expérimentation montre que, pour prévenir une telle éventualité, il faut administrer simultanément des extraits de foie crus.

Le thiouracil est quand même un agent chimiothérapique très utile chez les hyperthyroïdiens qui ne peuvent subir l'intervention chirurgicale ou, encore, chez ceux dont le cycle toxique ne peut être interrompu de

façon permanente par le traitement médical ordinaire.

Pierre Jobin.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

M. L'ABBÉ MAURICE LALIBERTÉ vice-recteur de l'Université

En décembre dernier, le Conseil universitaire nommait M. l'abbé Maurice Laliberté, professeur agrégé du Séminaire de Québec, vice-recteur de l'Université Laval en remplacement de feu Mgr Aimé Labrie. M. l'abbé Laliberté est né à Sainte-Croix en 1887. Il obtint son baccalauréat ès arts en 1909.

Ordonné prêtre en 1914, il enseigna les belles-lettres durant 5 ans avant d'aller prendre sa licence ès-lettres en Sorbonne à Paris en 1921. De retour au pays, il reprit son enseignement en belles-lettres, le fit durant deux ans, puis passa à la rhétorique où il enseigna jusqu'en 1939. Depuis ce temps, il a la direction de la Maison des Étudiants de la rue Saint-Joachim, et c'est là que les autorités du Séminaire sont allées le chercher pour le faire vice-recteur de l'Université Laval.

M. L'ABBÉ ALPHONSE-MARIE PARENT secrétaire général de l'Université

M. l'abbé Parent vient d'être nommé secrétaire général de l'Université Laval. Toute sa carrière est consacrée à l'étude et à l'enseignement de la Philosophie. Après l'obtention de son B.A., Laval 1925, et son ordination à la prêtrise en 1929, il devient professeur de philosophie au Séminaire de Québec. Docteur en théologie en 1929 et docteur en philosophie en 1936, il fit trois années d'études de perfectionnement en Europe : de 1933 à 1934 à Rome et de 1934 à 1936 à Louvain ; il revient à ce moment à Québec reprendre sa chaire de philosophie au Séminaire et l'occuper jusqu'à maintenant. En 1938, il fut nommé secrétaire de la Faculté de Philosophie en même temps que préfet des études des années de philosophie. En décembre dernier, le Conseil universitaire le nommait secrétaire général de l'Université Laval.

Le Laval Médical est heureux d'offrir ses plus cordiales félicitations et ses meilleurs vœux de succès à ces deux éminents professeurs agrégés du Séminaire de Québec.

NOUVEAUX CHEFS DE SERVICE A L'HOTEL-DIEU

Messieurs les docteurs Fernando Hudon et de la Broquerie Fortier, chargés de cours, l'un d'anesthésie à la Faculté de médecine et l'autre de puériculture à la Faculté des Sciences sociales, viennent d'être nommés chefs de Service à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Le docteur Hudon, qui s'occupe exclusivement d'anesthésie depuis 12 ans et qui a déjà deux assistants, le lieutenant médecin André Jacques, R.C.A.F., et le capitaine Bernard Paradis, R.C.A.M.C., dirigera le nouveau Service d'anesthésie.

Le docteur Fortier, dont nous annoncions récemment la nomination au Conseil de l'École du Service social de la Faculté des Sciences sociales, s'occupait, depuis sept ans, du Service de pédiatrie de l'Hôtel-Dieu. Ce Service, qui était sous la direction du Service de médecine, devient autonome et le docteur Fortier en est le chef.

Nos félicitations aux deux nouveaux chefs de Services à l'Hôtel-Dieu de Québec.

LE PROFESSEUR JOSEPH CAOUETTE, F. R. C. S. (C)

Après quelques semaines d'hospitalisation, M. le docteur Joseph Caouette, professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de l'Université Laval, est décédé dans sa soixantième année d'âge. Durant plus de trente ans, le Dr Caouette a exercé l'obstétrique et la gynécologie avec un rare talent qui laissera à ses patients le souvenir d'un homme de grande délicatesse et à ses élèves celui d'un professeur averti et bon.

Né en juillet 1885, il fit ses études classiques au Séminaire de Québec, B. A. 1907, et ses études médicales à l'Université Laval, M. D. 1911. Après deux années d'études spécialisées à Paris, en obstétrique et en gynécologie, sous la direction des maîtres Jean-Louis Faure et A. Brindeau, il revint à Québec où il exerça son art toute sa vie, tant en clientèle privée qu'à l'Hôtel-Dieu où il devint assistant de feu le Pr Siméon Grondin.

En 1923, l'Université Laval le nommait professeur agrégé à la Faculté de médecine puis, en 1929, professeur titulaire de clinique gynécologique et chargé du cours d'obstétrique. Durant vingt ans, il dirigea le Service de gynécologie à l'Hôtel-Dieu de Québec.

Il était membre de la Société médicale des Hôpitaux universitaires dont il avait été président en 1942; membre de l'Association médicale du Canada; membre de la Société française de chirurgie de Paris; associé du Collège royal des médecins et chirurgiens du Canada (F. R. C. S. (C)).

A Madame Caouette et à sa famille, au Dr Robert Caouette et aux Révérendes Mères Augustines de l'Hôtel-Dieu, le Laval, Médical offre ses plus sincères condoléances.

LA LUTTE ANTIVÉNÉRIENNE A QUÉBEC

M. le Dr Émile Gaumond, professeur de dermato-syphiligraphie à l'Université Laval et chef de Service à l'Hôtel-Dieu de Québec, sous les auspices du Ministère provincial de la Santé et du Bien-Être social, et avec son généreux concours pécuniaire, a mis sur pied, depuis 1940, un organisme qui a déjà donné des résultats tangibles dans la lutte antivénérienne à Québec.

La loi provinciale, dite « Loi des maladies vénériennes » et sanctionnée en mars 1941, par la coercition qu'elle permet d'exercer sur les prostituées et les vénériens, a grandement favorisé l'accomplissement de cette lutte à portée sociale profonde. La fermeture des maisons de prostitution (1943) jointe à la coopération des autorités policières, judiciaires, militaires et sociales, ont permis aux médecins d'accomplir une tâche vraiment efficace dans le dépistage et le traitement des maladies vénériennes.

La loi nomme « directeur de la lutte antivénérienne » le directeur médical de la division des maladies vénériennes du ministère de la Santé et du Bien-Être social de la province de Québec. Elle entend, par maladies vénériennes, la syphilis, la blennorragie, le chancre mou, et la lymphogranulomatose inguinale. Elle stipule que tout médecin doit déclarer au directeur chaque cas de maladie vénérienne qu'il a sous ses soins ; ce premier rapport est anonyme, mais si le patient refuse ou néglige de suivre son traitement, le médecin doit en avertir le directeur en dévoilant alors nom et adresse. Dans ce cas, le directeur exige un nouvel examen médical, ordonne l'isolement et même la détention aussi longtemps qu'il le faudra pour que le patient reçoive le traitement requis et ne soit pas susceptible de propager l'infection.

Lorsqu'une prostituée est appréhendée, elle est immédiatement soumise à un examen médical; s'il y a infection, elle est incarcérée pour toute la durée du traitement et c'est le médecin qui détermine le moment de sa libération, c'est-à-dire quand le danger de contamination est disparu.

Enfin, toute personne qui, sciemment ou par négligence, communique une maladie vénérienne à une autre personne est passible d'une amende n'excédant pas deux cents dollars ou d'un emprisonnement n'excédant pas trois mois.

Se basant sur les prévisions de cette loi, le Pr Gaumond, aidé de deux médecins et de quatre infirmières, a organisé la lutte antivénérienne à Québec. Il a appuyé son entreprise sur le trépied suivant : la réorganisation de l'enseignement de la dermato-syphiligraphie, l'institution d'un Service médico-social dans les hôpitaux et les prisons, et l'établissement d'un système de liaison entre ce dernier Service et les autres organismes qui poursuivent un but de relèvement social.

L'enseignement de la dermato-syphiligraphie à la Faculté comprend non seulement la pathologie et le traitement, mais aussi la prévention des maladies vénériennes. Cinq leçons sont consacrées exclusivement à la prophylaxie. Les étudiants sont ainsi instruits des données sociales du problème, et ils complètent leur formation par un stage de six à huit

semaines au dispensaire de l'Hôtel-Dieu.

Jusqu'en 1940, le traitement de la syphilis était limité à son aspect médical. Depuis l'institution du Service médico-social, que le Pr Gaumond a obtenu du ministère de la Santé et du Bien-Être social, des infirmières spécialisées et entraînées ad boc font du patient un partenaire précieux dans la lutte antivénérienne parce qu'elles le suivent, l'instruisent, l'encouragent et le relancent même jusque chez lui s'il se néglige un tant soit peu. Ces infirmières, en précisant les origines du mal et en éduquant le patient, cherchent à enrayer la contagion, à en diminuer les conséquences familiales et sociales. Elles participent ainsi, d'une manière éminemment efficace, à la lutte contre les maladies vénériennes, tout autant qu'à leur prévention ; elles exercent un rôle de premier plan en « humanisant le traitement médical », c'est-à-dire qu'elles permettent à la science médicale d'atteindre à sa pleine signification sociale.

Ce Service médico-social ne s'étend pas seulement aux Services hospitaliers et aux dixpensaires antivénériens mais aussi à la Clinique pré-natale de l'Assistance maternelle, à la prison des femmes, à celle des hommes et même aux Services médicaux de l'armée canadienne de la division n° 5. Certaines démarches sont facilitées par la coopération du Service social de la Sûreté municipale qui, par son expérience et son autorité, offre une aide précieuse dans le dépistage des prostituées.

Les résultats, d'ailleurs, sont probants et méritent d'être cités : dans la division militaire n° 5, le nombre des vénériens chez les militaires est passé de 202 par 1,000 hommes en 1940 à 27 en 1944. Dans le civil, les hôpitaux du Saint-Sacrement, de l'Hôtel-Dieu, de Saint-Michel-Archange, de l'Enfant-Jésus, du Parc Savard, de Saint-François d'Assise, de la Clinique Roy-Rousseau, de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, de la Miséricorde, de Laval et du Jeffery Hale font partie de l'organisation antivénérienne ; à titre d'exemple, le Bordet-Wassermann, fait en série à tous les malades hospitalisés, a donné un pourcentage de 3% de réactions positives, décelant ainsi autant de syphilis ignorées.

Le nombre total de syphilitiques traités en 1943 dans les hôpitaux et les prisons est de 1,137, chiffre imposant qui indique, non pas que les cas récents augmentent mais que le dépistage est mieux fait. C'est, en définitive, le dépistage des cas ambulants de maladies vénériennes qu'il importe de faire pour enrayer le mal à sa source; le traitement sera toujours possible, sinon facile, mais quand on songe que, en 1943, 76% des

femmes qui sont passées par la prison étaient des vénériennes, on comprend toute l'importance du Service médico-social dans la lutte antivénérienne. Du reste, en décembre 1943 et en mai 1944, au cours des conférences nationales tenues à Ottawa sur les maladies vénériennes, les résultats obtenus à Ouébec ont été cités à l'honneur.

XVIII. CONGRÈS de L'A.M.L.F.A.N.

Les 3, 4, 5 et 6 septembre 1945, à Québec

Le XVIII^e Congrès de l'Association des Médecins de Langue françaises de l'Amérique du Nord aura lieu à Québec au début de septembre prochain. On se rappelle que la rencontre Churchill-Roosevelt, en septembre 1944, nous avait contraints de différer nos assises.

Le président du Congrès, M. le professeur Charles Vézina, doyen de la Faculté de médecine, nous apprend que tout le programme scientifique qui avait été élaboré l'an dernier sera intégralement repris et présenté.

La médecine préventive et sociale, qui avait la place d'honneur, réunira les congressistes en séances plénières. Les trois sujets suivants seront traités : l'examen médical périodique, la nutrition aux différents âges et le problème de l'habitation.

Le matin, les séances d'études comprendront onze spécialités : médecine, chirurgie, hygiène, phtisiologie, anesthésie, radiologie, pédiatrie, orthopédie, médecine militaire, ophtalmologie et urologie. Ainsi, le programme couvrira tout le champ de la médecine et permettra à chacun d'y trouver un intérêt scientifique personnel.

COMITÉ DU CONGRÈS

Président: M. le Dr Charles Vézina, F. R. C. S. (C.); Secrétaire: M. le Dr Jean-Baptiste Jobin, F. R. C. P. (C.); Trésorier: M. le Dr Charles-Auguste Gauthier, M. D.

Pierre Jobin.